

2026 TUS 1. DÖNEM

Temel Bilimler 94 soru • Klinik Bilimler 97 soru



DAHİLİYE

200/46

Dahiliye COMPACTUS kitabımız toplamda
46 soruya referans vermiştir.



22/16

22 Dahiliye sorusunun 16'sına referans vermiştir.



Değerli Hekim Arkadaşlar;

Öncelikle 15 Mart'ta yapılan TUS sınavında emeğinizin karşılığını almanızı tüm kalbimizle diliyoruz. Sonucun ne olursa olsun, bu yolculukta gösterdiğiniz azim ve disiplinin sizleri daima başarıya taşıyacağına inanıyoruz.

TUSEM kaynaklarımızın sınav sorularına verdiği **referans çalışmasını sizlerle paylaşmaktan gurur duyuyoruz.**

Eğitmenlerimiz titizlikle hazırladıkları çalışma kapsamında, **200 sorunun 191'ine kaynaklarımızdan birebir karşılık gelen sayfa ve içerikleri işaretlemiştir.** Bu süreçte en çok önem verdiğimiz nokta, referansların gerçekten birebir örtüşmesi olmuştur. Meslektaşlarımızın, alakasız ya da kenarından yakalanmış referansların güvenilir olmadığını çok iyi bildiklerinin farkındayız. Bu nedenle yalnızca doğru ve net örtüşen referansları dikkate aldık.

Bizim için asıl değer, referans sayısının fazlalığından ziyade **öğrencilerimizin kursumuz aracılığıyla elde ettikleri net kazanımlardır.** Eğitmenlerimiz, kaynaklarımızdaki bilgileri öğrencilere en anlaşılır ve kalıcı biçimde aktarmayı esas almakta ve bu hassasiyetle çalışmalarını sürdürmektedir.

Bu titizlikle hazırlanmış ve birebir sorularla örtüşen referanslarımızı sizlere **TUSEM'in güvenilirliği ve 31 yıllık tecrübesinin bir yansıması olarak gururla sunuyoruz.**

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 103

103.Kronik HBV enfeksiyonunda tenofovir disoproksil tedavisini, tenofovir alafenamid'e geçmek gerek durum ?

İLGİLİ NOTLAR

HBV'de Serolojinin Yorumu					
HbsAg	Anti-HBs	Anti-HBc	HBeAg	Anti-HBe	Yorum
+	-	IgM	+	-	Akut HBV enfeksiyonu
-	-	IgM	-	-	Akut HBV enfeksiyonu pencere dönemi
-	+	IgG	-	+ / -	Doğal bağışıklık
-	+	-	-	-	Aşı ile bağışıklık
+	-	IgG	+	-	Kronik HBV enfeksiyonu (immuntoleran) (enzimler normal, HBV-DNA çok yüksek)
+	-	IgG	+	-	Kronik HBV enfeksiyonu (HBe Ag pozitif) (enzimler yüksek, HBV-DNA yüksek)
+	-	IgG	-	+	Kronik HBV enfeksiyonu (HBe Ag negatif, precore mutant) (enzimler yüksek, HBV-DNA yüksek)
+	-	IgG	-	+	İnaktif taşıyıcı (enzimler normal, HBV-DNA negatif)
HbsAg	Anti-HBs	IgM	Delta		
+	-	+	+		B + D ko-enfeksiyon
+	-	-	+		B + D süperenfeksiyon

KORUNMA

- Hepatit A**
 - Aşı en az 6 ay arayla 2 doz uygulanır. 2-40 yaş arası kişilerde maruziyet sonrası aşı yeterlidir.
 - 2 yaş altı, 40 yaş üstü, immünoşüpre veya kronik KC hastalığı olanlarda---> Aşı + Immunglobulin
- Hepatit B**
 - Aşı 0, 1 ve 6. aylarda 3 doz uygulanır. 3 doz aşı sonrası bakılan anti HBs titresi > 10 ise kişi cevaplıdır.
 - Bu kişiye daha sonraki herhangi bir maruziyette ek bir şey yapmaya gerek yoktur.
 - 3 doz aşı sonrası anti HBs <10 ise bu kişi cevapsızdır ve bir kez daha çift doz aşı şeması uygulanır.
 - HBV ile temas sonrası temasta bulunan kişinin aşı yanıtı bilinmiyorsa anti HBs titresi ölçülür:
 - Anti HBs > 10 ise ek bir şey yapmaya gerek yoktur.
 - Anti-HBs <10 ise hem aşı hem de immunglobulin uygulanır.

KRONİK HEPATİTLER

- Karaciğerde 6 aydan uzun süren inflamasyon ve hepatosit hasarı ile karakterizedir.
- En sık nedeni viral hepatitlerdir. En sık HCV, ülkemizde ise HBV görülür.

KLİNİK VE TANI

- Çoğunlukla hastalar asemptomatiktir. Tanıda altın standart biyopsidir. Nekroz ve inflamasyon görülür.
- Fibrozis en önemli prognoz göstergesidir. Köprüleşme ve güve yenisi (piecemeal) nekroz görülebilir.
- İnvaziv (biyopsi) veya non-invaziv yöntemler (fibrotest, elastografi) ile fibrozis değerlendirilmelidir.

TEDAVİ

Hepatit B

- Tedavi endikasyonları:
 - Transaminaz yüksekliği + HBV DNA > 2000 IU/ml veya >10.000 kopya/ml

- Biyopside orta-ağır hepatit veya fibrozis
- Dekompense siroz hastalarında biyopsi yapılmaksızın dekompanse tedavi endikasyonu vardır.

Klinik Bilimler 103. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 138

Entekavire de düşüktür.

- Böbrek yetmezliği veya osteoporozu olan hastalarda tenofovir alafenamid tercih edilir.

Profilaksi

- Kemik ilügi nakli yapılacak veya Rituksimab/ Ofatumumab alacak hastalar çok yüksek risklidir.
- Bu hastalarda sadece anti HBc IgG pozitifliği varsa bile antiviral profilaksisi verilmelidir.

Hepatit C

- HCV RNA'sı pozitif olan tüm kronik hepatit C hastalarına anti viral tedavi başlanır.
- Tedavi öncesi genotiplendirme önerilir (ülkemizde en sık genotip 1b görülür).
- En yaygın kullanılan kombinasyon tedavileri:
 - Sofosbuvir + Ledipasvir / Glekaprevir + Pibrentasvir

Etki Mekanizmasına Göre HCV Tedavisinde Kullanılan Oral Antiviral İlaçlar	
Etki mekanizması	Oral antiviral ilaç
RNA polimeraz inhibisyonu	Ribavirin
NS3/4A proteaz inhibitörleri	PREVİR (asunaprevir, grazoprevir, paritaprevir, simprevir)
NS5A inhibitörleri	ASVİR (daclatasvir, ledipasvir, elbasvir, ombitasvir, velpatasvir, pibrentasvir)
NS5B inhibitörleri	BUVİR (sofosbuvir, dasabuvir)

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 104

104.Şilotoraks nedenlerinden biridir?

İLGİLİ NOTLAR

Seçeneklerdeki tek malignite lenfomadır.

38
DAHİL

Klinik Bilimler 104. soru
 Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
 Sayfa 038

Akciğerdeki Mantar Enfeksiyonlarının BT Bulguları

FUNGAL ENFEKSİYON	BİLGİSAYARLI TOMOGRAFI GÖRÜNTÜSÜ
Alerjik Bronkopulmoner Aspergillozis	Eldiven-parmak görünümü (finger-in-glove)
Aspergilloma	Fungus topu ve hilal belirlisi
İnvazif pulmoner aspergillozis	Nodül etrafında buzlu cam (halo)

PLEVRA HASTALIKLARI

PLEVRAL EFÜZYON

- Dispne, plöretik ögne ile genelde prezente olur.
- **Fizik muayenede**
 - Vibrasyon torasik (vokal fremitus) azalmıştır.
 - Perküsyonda **matite alınır**.
 - Oskültasyonda efüzyon tarafında **solunum sesleri azalmıştır**.

Transuda ve Eksuda Kriterleri ve Görüldüğü Hastalıklar		
Özellik	Eksuda	Transuda
Protein (plevral)	> 3 g/dl	< 3 g/dl
Protein (plevra/serum)	> 0.5	< 0.5
LDH (plevra)	> 200 IU/L	< 200 IU/L
LDH (plevra/serum)	> 0.6	< 0.6

- Pulmoner infeksiyon (en sık)
- Maligniteler
- Pulmoner emboli
- GIS kaynaklı
- Kollajen vasküler hastalıklar
- Asbest maruziyeti
- By pass cerrahisi sonrası
- İlaçlar
- Sarkoidozis
- Hemotoraks, şilotoraks
- Ovarian hiperstimülasyon sendromu
- Meigs sendromu
- San İrmak sendromu
- Üremi
- Perikardiyal hastalıklar
- İyatrojenik yaralanma
- Radyoterapi

- Konjestif kalp yetmezliği (en sık)
- Nefrotik sendrom
- Periton diyalizi
- Üriner traktüs obstrüksiyonu
- Vena kava süp obstrüksiyonu
- Ürinerotoraks
- Miksoödem

Eksuda Vastında Sıvı Özelliklerinin Spesifik Hastalıklarla İlişkisi

Glukoz <60 mg/dl	Bakteriyel enfeksiyon (Komplike parapnömonik sıvı), malignite, romatoid artrit
pH <7,35	Ampiyem, malignite, romatoid artrit, özofagus rüptürü
Amilaz > 200 mikrog/dl	Pankreatit, özofagus rüptürü, GIS malignitesi, özofagus rüptürü
Kırmızı kan hücresi (RBC) >5000/mikrol	Turma, pulmoner emboli, malignite
Trigliserit >110 pg/dl	Şitöz sıvı (Duktus torasikus travması ya da mediastinal malignite)
ADA >40 mikrog/L	Tüberküloz plöriti

- Eksuda karakterinde plevral efüzyon nedenleri **"MART LUPUSU"** şeklinde akılda tutulabilir.
 - **M** → Malignite
 - **A** → Ampiyem
 - **R** → Romatoid Artrit
 - **T** → Tüberküloz
 - **LUPUS** → Sistemik lupus eritematozus
 - **P** → Pulmoner emboli
 - **S** → Sarkoidoz
 - **U** → Üremi
- + Pulmoner emboli ve sarkoidozda hem transuda hem eksuda karakterinde efüzyona neden olabilir.
- Tedavide altta yatan hastalığın tedavisi esastır.
- **Diüretikler transuda** karakterinde efüzyonda fayda sağlar.
- Dirençli vakalarda **plöroken** ile bağaltıcı torasentez yapılabilir. Ancak günlük drenaj **1.5 litre** geçmemelidir. Aksi halde **reekspansiyon ödemi** gelişebilir.
- **Malignitelere** bağlı eksudalı efüzyonlarda **plöroken** ile bağaltma yapılmalıdır. Eğer malign efüzyon tekrarlama eğiliminde ise **plöredex** denilen plevra yapraklarının yapıştırılma işlemi yapılır. Plöredexde **talik**, **bleomisin**, **doksisisiklin** kullanılır.

PNÖMOTORAKS

- Ani gelişen dispne ile prezente olur.
- Fizik muayenede **vibrasyon torasik azalmıştır**, perküsyonda **hipersonorite** saptanır, oskültasyonda pnömotoraks tarafında **solunum sesleri azalmıştır**.
- Travma olmaksızın gelişmesine **spontan pnömotoraks** adı verilir. Travmaya sekonder gelişenlere ise **travmatik pnömotoraks** adı verilir.

Pnömotoraks Sınıflaması	
Spontan Primer Pnömotoraks	Spontan Sekonder Pnömotoraks
• Paraseptal amfizem bölünün plevraya açılması sonucu görülür. • Uzun boylu, zayıf, sigara içen erkeklerde sıklıkla izlenir.	• En sık nedeni kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH)'tır.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 105

105. Löfgren sendromu ve non-nekrotizan granülomları olan hastada ayırıcı tanıda hangisinin istenmesi gerekli değildir?

İLGİLİ NOTLAR

Klinik Bilimler 105. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 034

Tanı

- Maruziyet öyküsü olan hastalarda tipik klinik bulgular görüldüğünde **şüphe** edilmelidir.
- **Spesifik IgG** düzeyi yüksektir.
- Bronkoalveolar lavajda CD4/CD8 oranı <1'dir.
- Kronik formda biyopside **fibrozis** ve **granülom** tipiktir.

Tedavi

- Akut → maruziyeti bırak
- Kronik → steroid ver

SARKOIDOZ

- **Non-kazeifiye granülomlarla** karakterize sistemik bir hastalıktır.
- En sık tutulan organ **akciğerdir**. 2. en sık tutulan ise **cilttir**.
- İki pik dönemi vardır. **18 yaş ve 60 yaş** kadınlar arasında sık görülür.
- Etiyolojisi bilinmemekle birlikte **beniylum** maruziyetine bağlı oluşabilir.

Klinik

- **Akciğer tutulumu**

Sarkoidozun Akciğer Tutulumunun Evrenlenmesi

- **Evre 0** → Normal akciğer
- **Evre 1** → Bilateral hilar lenfadenopati (en sık)
- **Evre 2** → Hiler lenfadenopati + interstiyel akciğer hastalığı
- **Evre 3** → Diffüz parankimal tutulum
- **Evre 4** → İleri evre fibrozis

Cilt tutulumu

- 2. en sık tutulan organdır.
- **Makülopapüler döküntü** en sık bulgusudur.
- En spesifik lezyon ise **lupus pernio'dur**.
- **Eritema nodosum** görülebilir.

Eritema nodosum görüldüğünde TUS'ta akla gelmesi gereken patolojiler

- Sarkoidoz
- Tüberküloz
- Behçet
- İnflamatuvar bağırsak hastalığı (Crohn, Ülseratif kolit)

- **Göz tutulumu** → **Anterior üveit** beklenir.

Anterior üveit görüldüğünde TUS'ta akla gelmesi gereken patolojiler

- Anterior üveit görüldüğünde TUS'ta akla gelmesi gereken patolojiler
- Sarkoidoz
- Ankilozan spondilit başta olmak üzere spondiloartritler
- İnflamatuvar bağırsak hastalıkları
- Behçette & bilateral panüveit beklenir.

Sarkoidoz Tutulumları			
Karaciğer Tutulumu	Kemik İliği Tutulumu	Elektrolit Bozukluğu	Sss Tutulumu
Intrahepatik kolestaaz Intrahepatik presinüzoidal portal hipertansiyon	Lenfopeni (en sık) Anemi	Hiperkalsemi (aktif D vitamini sentez artışı) Hiperkalsiüri → nefrokalsinöz	Bazal tutulum Fasiyal paraliz Hipofizit

Özel Sarkoidoz Sendromları	
Löfgren Sendromu	Heerfordt Sendromu
Ateş	Ateş
Hiler lenfadenopati	Parotit
Artralji	Üveit
Eritema nodosum	Fasiyal paraliz

Tanı

- Klinik bulgular + biyopside granülomlar izlenmesi ile tanı konulur.
- Biyopsi negatif ise,
 - ACE enzim yüksekliği
 - BAL'da CD4/CD8 oranı >3.5
 - Löfgren sendromu kliniği varlığı
 - Galyum-67 sintigrafisinde ponda (lakrimal) ve parotis tutulumu ve lambda (mediastinal LAP) bulgusu görülmesi

Tedavi

- **Asemptomatik** hastalar takip edilebilir.
- Sistemik tutulum (nörosarkoidoz, hiperkalsemi, kardiyak tutulum) **sistemik steroid** gerekir.
- Dirençli vakalarda **metotreksat**, **anti-TNF** gibi immünsüpresif eklenir.

NEKROZAN AKCİĞER HASTALIKLARI (PNÖMOKONYOZLAR)

Asbestozis

- Gemi işçisi, tekstil işçisi, frân balata sanayi ve çimento-fayans işçilerinde görülür.
- Alt loblarda plevral alanlarda tutulum izlenir (diğer tüm pnömokonyozlar üst lobları ağırlıklı tutar).
- **Plevral plak** → en sık görülen lezyon
- **Plevral efüzyon**, **interstiyel akciğer hastalığı** görülebilir.
- **Maligniteye** neden olur (en sık adenokarsinom, riski en çok artan ise mezotelyoma)

Silikozis

- **En sık** görülen pnömokonyozdur.
- **En fibrojenik** inorganik tozudur.
- **Kot taşılama işiyle** uğraşanlar, madencilik, çimento sanayi, taş ocağı sanayinde çalışanlarda izlenir.
- **Akut silikozis** → mortal seyredebilir.
- Kronik silikozis
 - Üst loblarda nodüler opasite, fibrozis ile karakterizedir.
 - **Yumurta kabuğu şeklinde kalsifikasyon** izlenir.
 - Tüberküloz, otoimmün hastalık, akciğer kanseri sıklığı artar.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 107

107. Ateş, çarpıntı şikayetiyle gelen bronkospazm ve sağ kalp fibrozisi olan hastada idrar 5-HIAA düzeyi yüksek saptanıyor. En olası tanı?

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM
 Tıpta Uzmanlık Sınavı Eğitim Merkezi

DAHİLİYE

163

NÖROENDOKRİN TÜMÖRLER

- Pankreas kökenli (pNET) olanlar ekstra-pankreatik (karsinoid tümör) olarak iki temel gruba ayrılır.
- Genelde yavaş proliferasyon, mitotik aktiviteleri düşük tümörlerdir.
- Malign olduklarının göstergesi metastaz varlığıdır.
- Genellikle **sinaptafizin kromogranin A** nöron spesifik

Klinik Bilimler 107. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 163

EKSTRA-PANKREATİK NET (KARSİNOİD TÜMÖRLER)

- En sık akciğerde (bronş) ve sonrasında **ince bağırsakta** (en sık ileumda) yerleşirler.
- Enterokromaffin veya Kulchitsky hücrelerinden köken alır.
- Mitoz ve diferansiyasyon derecesine göre sınıflandırılırlar.
- Tanıda idrarda 5-hidroksi-indol asetik asit (5-HIAA), kromogranin A, NSE değerleridir.
- Görüntülemelerde **somatostatatinli (oktreotid) sintigrafi** / **Gallium-68 DOTAT PET** kullanılır.
- Tedavisi Cerrahidir. Metastatik hastalıkta oktreotid kullanılır.
- Karsinoid sendrom ve kriz:
 - Karaciğere metastaz yapanlarda (ince bağırsak) sık,
 - Flushing ve diyare, kalp kapağında fibrozis (en sık triküspit yetmezliği), wheezing (bronkokonstriksiyon), karın ağrısı, ishal, taşikardi gibi semptomların görüldüğü tablo karsinoid sendromdur.
 - Hipotansiyon glir hayati tehlike eders ağır karsinoid sendrom tablosu ise karsinoid krizdir.
 - Tedavisinde oktreotid, lanreotid; dirençli vakalarda telotristat (triptofan hidroksilaz inh.) kullanılabilir.

PANKREAS HASTALIKLARI

AKUT PANKREATİT

ETİYOLOJİ

Akut Pankreatit Nedenleri

SAFRA TAŞLARI (EN SIK)
ALKOL
TRAVMA (ERCP-POSTOP)
METABOLİK NEDENLER
- Hipertrigliseridemi - Hiperkalsemi - Böbrek yetmezliği
ENFEKSİYONLAR
- Kabakulak, Coxsackievirus, HIV
İLAÇLAR
- Azatiopurin, 5-ASA, GLP-1 analogları, DPP-4 inhibitörleri, Sulfonamid, ANTI-HIV tedaviler, Tetrasiklin, Valproik asit, östrojen
DİĞER (VASKÜLİT, Travma, Kanser, Pankreas divizum, Kistik fibrozis...)

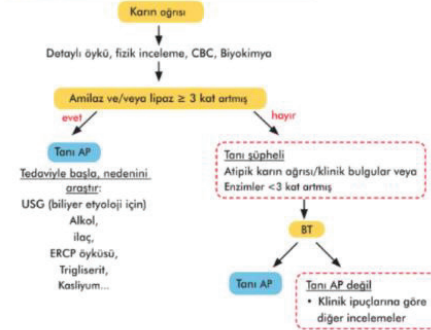
KLİNİK

- Kuşak tarzında karın ağrısı, öne eğilmekle ve ağızla azalır. Bulantı ve kusma da sık olarak görülür.
- Ekimotik lezyonlar-----> lomber bölgede **Grey Turner**; göbük çevresinde ise **Cullen belirtisi**
- İnflamasyon zemininde üçüncü basıllıklara **ciddi sıvı kaçışı ve ödem** görülebilir.
- Ciddi vakalarda **organ yetmezliği** gelişebilir.
- Akut pankreatitte mortalitenin en önemli nedeni **de enfeksiyonlardır.**

Tanı

Akut pankreatit (AP) tanısı en az 2 kriterin varlığı ile konur:

- Karın ağrısı,
- Amilaz ve/veya lipaz ≥ 3 kat artışı,
- BT bulguları



Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 108

108. Otuz beş yaş kadın hasta nefes darlığı ve senkop şikayetleri mevcut. Fizik muayenede boyna yayılmayan ve ayağa kalkmakla artan üfürümü mevcut olan hastada en olası tanı?

İLGİLİ NOTLAR

22

DAHİLİYE

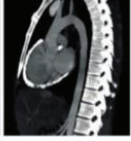


KONSTRIKTİF PERİKARDİT

- Gelişmiş ülke → **İdiyopatik**; gelişmekte olan ülke → **tüberküloz** başlıca nedenlerdendir.
- Tedavi → perikardiyektomi

Bulgular

- Diastolik yetmezlik sekonder sağ kalp yetmezliği
- Perikardiyal knock (vuru)** sesi
- Pulsus paradoksus**
- KUSMAULL** işareti
- Hem X hem de Y dalgasında belirginleşme
- Kardiyak kateterizasyon** (sol ve sağ ventrikül diastolik basınç eşitlenmesi (**karekâk işareti**))

Hepatomegali + Asit + Pretibiyal Ödem Olan Hastada		
	Kardiyotorasik Oran	Akciğerde Konjesyon
Konjestif kalp yetmezliği	↑	+
Kardiyak tamponad	↑	-
Restriktif kardiyomiopati	N	+
Konstrüktif perikardit	N	-

KARDİOMİYOPATİLER (KMP)

Kardiyomiopatielerin Karşılaştırılması		
Dilate Kardiyomiopati	Klinik Bilimler 108. soru Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026 Sayfa 022	Restriktif Kardiyomiopati
Genel bilgiler - En sık görülen KMP'dir. - KAH veya kapak hastalığı olmaması ile yetmezlik mevcuttur.		Genel bilgiler - En az görülen KMP - Diastolik disfonksiyon ve sağ KY ön plandadır.
Etyoloji - İdiyopatik (en sık) - Titlin mutasyonu (en sık genetik neden) - Enfeksiyöz (Chagas) - Peripartum KMP (postpartum geri döner) - Alkol (reversibl) - Trastuzumab (reversibl) - Doksorubisin (irreversibl) (yapısal diyet deksorubisin verilir) - Hemakromatoz, sarkoidoz	Etyoloji - En sık görülen mutasyon → beta miyozin ağır zincir defekt ve miyozin bağlayıcı protein C mutasyonu - En ağır mutasyon → troponin T mutasyonudur.	Etyoloji - AL amiloidoz en sık neden - Sarkoidoz - Hemakromatoz - Depo hastalığı - Radyasyon - Fabry sendromu
Klinik → KKY kliniği	Klinik → Diastolik KY - Aort darlığı kliniğine benzer (angina, senkop vb) - Aort darlığından farklı; üfürüm karotise yayılmaz, venöz dönüş ile üfürüm ters orantılı Pulsus bisferiens ve S4	Klinik Sağ KY ön planda KUSMAULL işareti - Konstrüktif perikardit ile karışır
Tanı - EKO (EF düşük, global hipokinezi) - Kesin tanı → Biyopsi	Tanı - EKO - Genetik mutasyon - Biyopsi	Tanı - EKG → voltaj düşüklüğü - EKO → ventrikül normalken, biatriyal dilatasyon (armut benzeri kalp) - Kardiyak MR → en sensitif noninvaziv yöntem - Biyopsi → kesin tanı
Tedavi - KKY tedavisi - Transplantasyon	Tedavi - Beta blokör, KKB - Alkol ablasyonu, septal miyomektomi	Tedavi - Alta yatan düzeltilmesi - Beta blokör, KKB

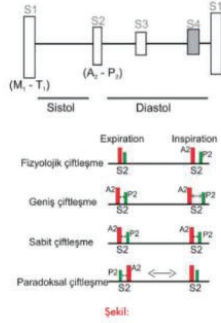
Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 108

108. Otuz beş yaş kadın hasta nefes darlığı ve senkop şikayetleri mevcut. Fizik muayenede boyna yayılmayan ve ayağa kalkmakla artan üfürümü mevcut olan hastada en olası tanı?

TUSEM®
 TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

DAHİLİYE

7



Şekil:

- + S3 ve S4'un beraber duyulması → **Sumasyon galosu** (en sık nedeni kalp yetmezliği)
- + S3'un en sık nedeni → **Konjestif kalp yetmezliği**
- + S4'un en sık nedeni → **Hipertansiyon**
- + S4'un duyulmadığı durum → **Atriyal fibrilasyon**

Üfürümler

- **Masum üfürümler** 45 ile oksida tutulabilir;
 - S → **sistolik**
 - S → **short (kisa)**
 - S → **soft (yumuşak)**
 - S → **sternum solu**
 - **Dikkat** → Diyastolik üfürümler daima patolojiktir.

Üfürümlerin Özeti		
Sistolik Üfürüm	Diyastolik Üfürüm	Devamlı Üfürüm
Pansistolik üfürüm • Kronik MY, TY • Membranöz VSD	Erken diyastolik • AY, PY Patent duktus arteriosus Arteriyovenöz fistül, servikal venöz hum Valsalva sinüs ruptürü	
Erken sistolik üfürüm • Akut MY, TY (korda veya papiller kas ruptürü) • Musküler VSD	Mid-diyastolik • MD, TD	
Mid-sistolik üfürüm (sistolik ejeksiyon) • AD, PD		
Geç sistolik üfürüm → MVP		

Özel üfürümler

- **Branham belirtisi:** AV fistülün üzerine basıldığında tansiyonun yükselip nabızın azalması
- **Austin-Flint üfürümü:** Aort yetmezliğine bağlı gelişen rülatif mitral darlığı üfürümüdür.
- **Carey-Coombs üfürümü:** Akut romatizmal ateşte mitral valvülite bağlı gelişen mid-diyastolik üfürümdür

- **Graham-Steel üfürümü:** Pulmoner hipertansiyona bağlı gelişen pulmoner yetmezlik üfürümüdür.
- **Carvella belirtisi:** Derin inspiryumda triküs pit yetmezliği üfürümünün şiddetlenmesidir.

Üfürümlerin Yayılımı	
Hastalık	Üfürümün Yayıldığı Lokalizasyon
Mitral yetmezlik	Sol aksilla
Aort darlığı	Boyna
Patent duktus arteriosus	Sol klavikula altına
Aort koarktasyonu	Sırt

Klinik Bilimler 108. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 007

- **Gallavardin fenomeni:** Aort darlığı üfürümünün kalbin apeksine doğru yayılmasıdır.

Üfürüm Şiddetini Etkileyen Faktörler

- **Venöz dönüşün azaldığı** (Valsalva manevrası, ayakta durma, amilnitrit kullanımı) durumlarda **üfürümler zayıflar** (HKMP ve MVP hariç); **venöz dönüşün arttığı** (hand-grip manevrası, çömelme, trandelenburg) durumlarda **üfürümler şiddetlenir** (HKMP ve MVP hariç)

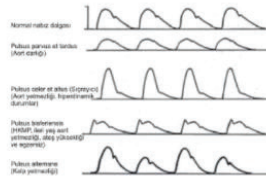
NABIZ TIPLERİ VE ÖZELLİKLERİ

Ekstremiteler Arası Nabız Farkı ve İlişkili Olduğu Hastalık (bu 3 hastalığın ortak tanısı → BT anjiyografi)

- + Üst ve alt ekstremiteler arası tansiyon nabız farkı + sırta vuran sistolik üfürüm → **Aort koarktasyonu**
- + Üst ekstremiteler arası tansiyon nabız farkı + vaskülit bulguları → **Takayasu**
- + Ekstremiteler arası tansiyon nabız farkı + sırta vuran şiddetli yutılır tarzda göğüs ağrısı → **Aort diseksiyonu**

Nabız Basıncı	
Nabız Basıncında Artma (Genişleme) > 60 mmHg	Nabız Basıncında Azalma (Daralma) < 25 mmHg
• Aort yetmezliği • PDA • Hiperdinamik durumlar (ateş, anemi, beriberi, tirotoksikoz, Paget hastalığı, AV fistül vb)	• Aort darlığı • Kardiyak tamponad • Hipotiroid

Nabız Tipleri



Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 111

111. Kilo kaybı ve BT'de ince bağırsakta kitle saptanan, kitlede GA-68 Dots tutulumu görülen hastada en uygun tedavi nedir ?

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®

DAHİLİYE

163

NÖROENDOKRİN TÜMÖRLER

- Pankreas kökenli (pNET) olanlar **ekstra-pankreatik** (karsinoid tümör) olarak iki temel gruba ayrılır.
- Genelde yavaş proliferasyon alan, **mitotik aktiviteleri düşük** tümörlerdir.
- Malign olduklarının göstergesi **metastaz** varlığıdır.
- Genellikle **sinaptozin, kromogranin A, nöron spesifik**

Klinik Bilimler 111. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 163

ERKİST PANKREATİK NET (KARSİNOİD TÜMÖRLER)

- En sık akciğerde (bronş) ve sonrasında **ince bağırsakta** (en sık ileumda) yerleşirler.
- Enterokromaffin veya Kulchitsky hücrelerinden köken alır.
- Mitoz ve diferansiyasyon derecesine göre sınıflandırılır.
- Tanıda idrarda 5-hidroksi-indol asetik asit (5-HIAA), kromogranin A, NSE değerleridir.
- Görüntülemeye **somatostatinli (oktreotid) sintigrafi / Gallium-68 DOTA PET** kullanılır.
- Tedavisi **Cerrahidir**. Metastatik hastalıkta oktreotid kullanılır.
- Karsinoid sendrom ve kriz:
 - Karaciğere metastaz yapanlarda (ince bağırsak) sık,
 - Flushing ve diyare, kalp kapağında fibrozis (en sık triküspit yetmezliği), wheezing (bronkokonstriksiyon), karın ağrısı, ishal, taşikardi gibi semptomların görüldüğü tablo **karsinoid sendromdur**.
 - Hipotansiyon gibi hayatı tehdit eden ağır karsinoid sendrom tablosu ise **karsinoid krizdir**.
 - Tedavisinde **oktreotid, lanreotid**, dirençli vakalarda **telotristat** (triptofan hidroksilaz inh.) kullanılabilir.

PANKREAS HASTALIKLARI

AKUT PANKREATİT

ETİYOLOJİ

Akut Pankreatit Nedenleri
SAFRA TAŞLARI (EN SIK)
ALKOL
TRAVMA (ERCP-POSTOP)
METABOLİK NEDENLER
- Hipertrigliseridemi - Hiperkalsemi - Böbrek yetmezliği
ENFEKSİYONLAR
- Kabakulak, Cocksackovirus, HIV
İLAÇLAR
- Azatiopurin, 5-ASA, GLP-1 analogları, DPP-4 inhibitörleri, Sulfonamid, ANTI-HIV tedaviler, Tetrasiklin, Valproik asit, östrojen
Diğer (VASKÜLİT, Travma, Kanser, Pankreas divisum, Kistik fibrozis...)

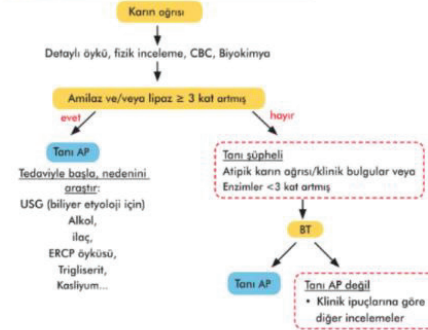
KLİNİK

- Kuşak tarzında karın ağrısı, **öne eğilmekte** ve **açlıkla azalır**. Bulantı ve kusma da sık olarak görülür.
- Ekimotik lezyonlar-----> lomber bölgede **Grey Turner**; göbek çevresinde ise **Cullen belirtisi**
- İnflamasyon zemininde üçüncü boğuklara **ciddi sıvı kaçağı ve ödem** görülebilir.
- Ciddi vakalarda **organ yetmezliği** gelişebilir.
- Akut pankreatitte mortalitenin en önemli nedeni de **enfeksiyonlardır**.

Tanı

Akut pankreatit (AP) tanısı en az 2 kriterin varlığı ile konur:

- Karın ağrısı,
- Amilaz ve/veya lipaz ≥ 3 kat artışı,
- BT bulguları



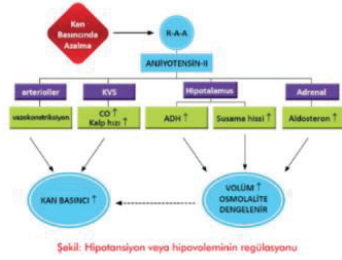
Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 112

112. İshal, kusma, nörolojik bulgusu olan, hipertansiyon nedeniyle ACEİ + diüretik kullanan hastada hiponatremi saptanıyor. Bu hastada hangisi en az olası tanıdır ?

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®
 Tıpta Uzmanlık Sınavı Eğitim Merkezi

VOLUM DENGESİNİN DÜZENLENMESİ



HİPONATREMİ

- $[Plazma\ osmolalitesi = 2 \times Na + glukoz/18 + BUN/2.8]$ (275-295 mOsm/kg)
 - Osmolalitenin esas belirleyeni sodyum olduğu için **gerçek hiponatremide serum osmolalitesi azalmıştır**.
 - Hiponatremi almasına rağmen:
- Serum osmolalitesi normal ise hiperlipidemi, paraproteinemi (multipl myelom),
- Serum osmolalitesi yüksek ise hiperglisemi, mannitol kullanımı düşünülmelidir.
- Gerçek hiponatremide hasta hipovolemik-övolemik ve hipervolemik hiponatremi olarak 3 gruba ayrılır:

Klinik Bilimler 112. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 079

Hipovolemik Hiponatremi Tanısı

Hipovolemik	Övolemik	Hipervolemik
Renal nedenler (İdrar Na > 20 meq/L) • Diüretik kullanımı • Tuz kaybı/firen nefropati • RTA • Serebral tuz kaybı • Primer adrenal yetmezlik (mineralokortikoid yetmezliği) Ekstra-renal nedenler (İdrar Na < 20 meq/L) • Kusma, ishal, kan kaybı • Yanık, aşırı terleme • Pankreatit, peritonit, ileus gibi 3. boşluqlara sıvı kaybı	• Uyumsuz ADH • Adrenal yetmezlik (sekonder) • Hipotiroidi Övolemik grupta idrar Na > 20 meq/L beklenir	İdrar Na < 20 meq/L • Kalp yetmezliği • Siroz • Nefrotik sendrom • İdrar Na > 20 meq/L • Böbrek yetmezliği

UYGUNSUZ ADH SENDROMU (SIADH)

- Övolemik hiponatreminin en sık nedenidir.

Uyumsuz ADH Nedenleri

- Paraneoplastik (en sık küçük hücreli akciğer kanseri)
- Tüberküloz veya pnömoni gibi pulmoner hastalıklar
- Beyin tümörü ya da menenji gibi SSS patolojileri
- Postoperatif ağrı, şiddetli bulantı-kusma
- İlaçlar: Kemoterapi (ifosfamid, siklofosfamid, vinkristin), antidepresanlar (SSRI, trisiklik antidepresan) vb.
- ADH artışına sekonder ANP artar ve RAA's basklanır, natriürez gelişir. Sodyumu düşürecek fakat hipervolemi-ödeme yol açmayacak kadar su birikimi olur (övolemik hiponatremi). Uyumsuz ADH'da:
 - Serum osmolalitesi azalmıştır,
 - Övolemik hiponatremi beklenir,
 - İdrar sodyum atılımı artmıştır (> 40 mmol/L) (natriürez sekonder),
 - İdrar osmolalitesi artmıştır (> 100 mOsm/kg) (natriürez sekonder).

HİPONATREMİ KLİNİK BULGULARI

- <48 saatte gelişen akut; >48 saatte ise kronik hiponatremidir. Akut hiponatremi daha semptomatiktir.
- En erken GIS semptomları; hiponatremi derinleştikçe beyin ödeme bağlı nörolojik bulgular görülebilir.

Tedavi

- Tedavi kararında öncelikle akut-semptomatik hiponatremi olup olmadığının değerlendirilir.
- Akut / ciddi semptomatik hiponatremide etiyolojiden bağımsız olarak hipertonic NaCl (%3 NaCl) uygulanır.
- Ciddi semptomatik hiponatremide ilk 1 saat içerisinde sodyum düzeyinin 3-4 meq/L artırılması önerilir.

- Hiponatremi hızlı yükseltilirse osmotik demyelinizasyon sendromudur (ODS) gelişebilir.
- Günler içerisinde ortaya çıkan quadripleji, disfaji, disartri, koma gibi bulgular görülür.
- Risk faktörleri: Derin hiponatremi (<105 mEq/L), hipokalemi, alkolizm, malnutrisyon ve siroz
- ODS gelişen bir hastada dehidratasyon içeren hipotonik mayiler ile sodyum düşürülmeye çalışılır.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 112

112. İshal, kusma, nörolojik bulgusu olan, hipertansiyon nedeniyle ACEİ + diüretik kullanan hastada hiponatremi saptanıyor. Bu hastada hangisi en az olası tanıdır ?

80

DAHİLİYE

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

- **Kronik hiponatremi** ise yavaş düzeltilmelidir. 24 saatte 8-10 mEq/L'den fazla yükseltilmemelidir.
- **Hipervolemik hiponatremi:**
 - Su ve tuz kullamasi, diüretik, **tolvaptan** (v2 reseptör antagonisti) kullanılabilir.
- **Övolemik hiponatremi:**
 - Uyumsuz ADH'da öncelikli tedavi sıvı kısıtlamasıdır. **Tolvaptan** da kullanılabilir.
- **Hipovolemik hiponatremi:**
 - Altta yatan neden çözülmeye çalışılır ve **izotonik (%0.9 NaCl)** ile replasman planlanır.
 - **Sodyum açığı:** $(140 - \text{Na düzeyi}) \times \text{Vücut Ağırlığı} \times 0.6$ (kadınlarda 0.5) ile hesaplanır.

Klinik Bilimler 112. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 080

Hipernatremi Etiyolojisi

Su kaybı olan durumlar	Sodyumu arttıran durumlar
• Diabetes insipidus • Yoğun diürez (diüretikler, ATN poliürik faz ve postobstrüktif diürez) • Gastrointestinal kayıplar • Aşırı terleme, yanıklar	• Fazla miktarda hipertonic NaCl verilmesi • Hipertonik NaHCO₃ solüsyon kullanımı • Primer hiperaldosteronizm • Cushing sendromu

Klinik

- Bulgular **beyin hücrelerinin dehidratasyonuna** bağlıdır. En sık bulgu **bilinç bulanıklığıdır**.
- Ateş, huzursuzluk, konfüzyon, **rabdomiyoliz**, **subaraknoid kanama** gelişebilir.

Tedavi

- **Sıvı açığı = $[(\text{Plazma Na} - 140) / 140] \times \text{Vücut ağırlığı} \times 0.6$** (kadınlarda 0.5)
- Bulunan sonuç litre cinsinden sıvı açığıdır. Yansı ilk 24 saatte, diğer yansı 48-72 saatte verilir.
- Hipernatremi tedavisinde dekstroza içeren **hipotonik mayılar** tercih edilir.
- **Na > 160 meq/L** ve/veya **semptomatik** hastada öncelikle **izotonik replasmanı** yapılmalıdır.

+ **Hipernatremi, hipokalemi ve hipofosfatemi, rabdomiyolize** yol açabilen önemli elektrolit bozukluklarıdır.

HİPOKALEMİ

- Serum potasyum seviyesinin **3.5 meq/L'nin** altında olmasıdır.

Hipokalemi Nedenleri

Redistribüsyon (hücre içine geçiş)	Ekstra renal kayıplar	Renal kayıplar
- Alkaloz - İnsülin - Beta mimetik aktivite - Alfa bloker - Hipotermi - Tirotoksik periyodik paralizi - Teofilin/kafein	- İshal - Laksatif kullanımı - Villöz adenom - Terleme	- Kusma, nazogastrik drenaj - Mineralokortikoid artışı - Diüretik - Barter, Gitelman - Cushing sendromu - Lidile sendromu - Renal arter stenozu - Tip 1 ve Tip 2 RTA, DKA - Amfoterisin, sisplatin, aminoglikozid

Klinik

- **Nöromusküler** iletilerde **gecikme**, kas krampları, **arefleksik paralizi**, **rabdomiyoliz** ve **miyopati** görülebilir.
- Solunum kaslarında paralizi ve solunum yetmezliği, **kabızlık**, parolitik ileus
- **Poliüri** (**nefrojenik diyabetes insipidus**)
- Kardiyak aritmi, kardiyak repolarizasyonda uzama
- **EKG bulguları**
 - T dalgasında silinme, p dalgasında belirginleşme
 - **PR mesafesinde uzama**
 - ST depresyonu ve QT'de uzama
 - **U dalgası**



- **Hipokalemi nefropati:** Proksimal tübüle vakulizasyon, **interstisyel nefrit**, renal kist, papiller nekroz ve buna bağlı **nefrojenik diyabetes insipidus**, son dönem **böbrek yetmezliği** (kronik hipokalemi)

- + **Hipokalemi ve hiperkalseminin ortak bulguları:**
 - Kabızlık
 - Poliüri
 - Nefrojenik diyabetes insipidus
 - Dijital intoksikasyonuna duyarlılık artışı
 - Tübülointerstisyel nefrit

Tedavi

- İntravenöz olarak **saatte 10 meq/L'nin** üzerinde replasman yapılacaksa hasta **monitörize** edilir.
- Saatte **20 meq/L**, 1000 cc içerisinde **60 meq/L** maksimum replasman hızıdır.
- **İzotonik mayı** içerisinde replasman yapılır.
- **Dirençli hipokalemi** olan bir hastada akla mutlaka **hipomagnezmi** getirilmelidir.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 112

112. İshal, kusma, nörolojik bulgusu olan, hipertansiyon nedeniyle ACEİ + diüretik kullanan hastada hiponatremi saptanıyor. Bu hastada hangisi en az olası tanıdır ?

110

DAHİLİYE

TUSEM®

- Tedavide eğer asemptomatik mikroadenom varsa MR takibi ve görme alan muayenesi yapılır.
- **Bası bulguları** varlığında ise **cerrahi tedavi** uygulanır.

TSH SALGILAYAN HİPOFİZ ADENOMU (TSHOMA)

- Çok nadirdir ve genelde makroadenom şeklindedir.
- **Hipertiroidi kliniği** ve diffüz guatr tablosu görülür.
- **Yüksek T4** tespit edilen bir hastada uygunsuz **yüksek veya normal TSH** görülmesi ile tanı düşünülür.
- TSHoma ile ayrıca tanıya **Retetoff sendromu girer (tiroid hormon rezistansı):**
 - Ailesel geçişli bir hastalık olup **tiroid hormon reseptörü mutasyonu** ile karakterizedir.
 - **Hipertiroidizm veya hipotiroidizm** klinik bulguları gelişebilir. Klinikte eşlik eden **işitme kaybı** olabilir.
 - **T3 ve T4 yüksek, TSH normal veya yüksek** beklenir.

TSHoma ile Retetoff Sendromunun Ayrımı		
	TSHoma	Retetoff sendromu
MR'da hipofiz adenomu	Var	Yok
SHBG düzeyi	Yüksek	Normal
TSH alfa subunit oranı	Yüksek	Normal
TRH sonrası TSH yanıtı	Yok	Belirgin yüksek
*SHBG: Seks hormon bağlayan globulin		

- TSHoma'da Hipofiz MR sonucunda kitle genellikle görülür ve **temel tedavi cerrahidir.**
- Medikal tedavide TSH salgısını azaltmak için **somatostatin analogları** ve / veya **anti-tiroid ilaçlar** verilebilir.

POSTERİOR HİPOFİZ HORMONLARI VE HASTALIKLARI (NÖROHİPOFİZ)

- **Oksitosin**
 - Laktasyonda ve doğum eyleminin gerçekleşmesinde önemlidir.
- **ADH**
 - Temel uyarıcı plazma ozmotik basıncıdır.
 - **V2 reseptörleri** -----> aquaporin-2 sentezi-----> **sü emilimi**.
 - **V1 reseptörleri**-----> **düz kas kasıcı** etki.

DİABETES İNSİPIDUS

- ADH eksikliği (**santral**) ya da ADH etkisine periferik direnç (**nefrojenik**)
- Polüri ve polidipsisi olan hastada eğer suya erişim yeteriyse **sıvı-elektrolit anormalliyi beklenmez.**

Etoloji

- **Santral DI** en sık nedeni **geçirilmiş hipofiz cerrahileridir.**

Diabetes Insipidus Nedenleri			
Santral DI		Nefrojenik DI	
Kazanılmış	Genetik	Kazanılmış	Genetik
İdiyopatik Kafa travma ve cerrahisi Kranial tümörler Sarkoidoz Meningit Ensefalit Wegener SLE	AVP-nörofiz mutasyonu Wolfram sendromu	İlaçlar • Litium • Demaklosiklin • AmfoterisinB • Aminoglikozid • Sisplatin Hipokalsemi Hipokalemi Orak hücreli anemi Sarkoidoz Amiloidoz	V ₂ mutasyonu AQP2 mutasyonu

Klinik Bilimler 112. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 110

Klinik ve Tanı

- Temel başvuru **polüri ve polidipsidir**. Dilüve bir idrar çıkarılır (idrar osmolaritesi < 300mOsm/L beklenir).
- Sıvı alımı yeterli olan hastalarda **sıvı-elektrolit bozukluğu beklenmez, sıvı alamaması halinde ise hipernatremi ve hipovolemi** beklenir.

Polidipsi polüri ve dilüve tablosunda **Santral DI, nefrojenik DI, primer polidipsi** akla gelir.

- Ayrıca tanıda öncelikle **sıvı kısıtlama testi** yapılır:
 - Yanıtıysa **primer polidipsi** düşünülür.
 - Sıvı kısıtlama testine yanıt alınmazsa tanı **santral veya nefrojenik diabetes insipidus**dur.
- **Santral ve nefrojenik DI ayırımı:**
 - ADH (**Copeptin**) ölçümü veya ADH (Desmopressin) testi yapılır:
 - **Copeptin** Santral DI'da **düşük**, nefrojenik DI'da **normal** beklenir.
 - Veya hastaya Desmopressin verilir:
 - **Yanıt varsa** tanı **santral DI**, desmopressine **yanıt** alınmazsa tanı **nefrojenik DI'dır.**
- Tanıda Copeptin ölçümü ile de başlanabilir ve **Copeptin düşük ise Santra DI veya primer polidipsi** düşünülür. Bu durumda **Kranial MR** görüntülemesi yapılarak **parlak nokta** değerlendirilir:
 - Görüntülemeye **parlak nokta** varsa primer polidipsi lehinedir.
 - Görüntülemeye **parlak nokta** **kaybolduysa** **santra DI** lehinedir.

Tedavi

- **Santral diabetes insipidus**-----> **Desmopressin** (oral, nazal).
- **Nefrojenik diabetes insipidus:**
 - **Tiazid** grubu diüretikler kullanılabilir (aquaporin-2 artışı ile **ADH duyarlılığında artış** sağlar).
 - **İndometazin** gibi **NSAİ'ler** polüri ve polidipsiyi azaltmada yardımcı olabilirler.
 - **Lityuma** bağlı gelişen nefrojenik DI'da **amilorid** kullanılır.
 - Nefrojenik DI'da bazen **yüksek doz desmopressine** cevap alınabilir.
- **Psikojenik polidipsi** -----> Su kısıtlaması yapılır. **GLP-1 analogları** **denenebilir.** Tedaviye dirençlidir.
- **Gestasyonel diabetes insipidus** -----> **Desmopressin** kullanılabilir.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 113

113.hangisi myelomda kötü prognoz göstergesidir ?

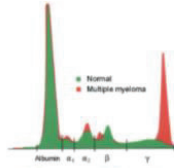
İLGİLİ NOTLAR

TUSEM

- İkinci en sık klinik bulgu enfeksiyonlara yatkınlıktır. -----> **hipogamaglobulinemi**
- Paraproteine miye bağlı **hiperviskozite** bulguları, kanamaya eğilim ve tromboz görülebilir.
- MM'da **hepatosplenomegali** ve **lenfadenopati** beklenmez.
- Böbrek yetmezliği birçok faktöre bağlı görülebilir:
 - İmmünglobulin hafif zincir birikimi (en sık) -----> Castropatis / miyelom böbreği
 - Hiperkalsemi (Harrison'a göre en sık)
 - Fanconi sendromu
 - Amiloidoz (AL tipi) ve buna bağlı nefrotik sendrom
 - Taşma proteinürisi (Bence-Jones proteinleri)

LABORATUVAR

- Sıklıkla **anemi** görülür (normokrom-normositler).
- Periferik yaymada **rulo formasyonu** izlenir. Ayrıca eritrosit sedimentasyon hızı artmıştır.
- Hiperkalsemi** sıkır.
- Total protein yüksek, **albumin düşük** beklenir.
- Artan globulinlerin poliklonal/monoklonal ayrımını yapmak için **protein elektroforez** istenmelidir.
 - Monoklonal gammopati** vardır (M protein ≥ 3 g/dl).
- Serum / idrarda **immünoelektroforez** ve **immünifiksasyonda** antikor türü tayin edilir; en sık **IgG** tipi görülür.
- Kemiklerde **litik lezyonlar** görülür (Direk grafi, MR, BT ve PET-BT kullanılabilir).
- Multipl myelomda **osteoblastik aktivite** artmaz. Bu nedenle;
 - Serum **alkalen fosfatazı** yükselmez.
 - Kemik lezyonları göstermede **kemik sintigrafisi** kullanılmaz.



Şekil: Serum protein Elektroforesis

TANI

Multipl Myelom Tanı Kriterleri

Aşağıdaki 2 kriterinde karşlanması gerekmektedir

- Kemik iliğinde **%10** ve üzerinde plazma hücre sayısı (CD 38+, CD 138+) veya biyopsi ile kanıtlanmış plazmasitom varlığı
 - Myelom tanımlayıcı bulgulardan (CRAB) en az 1 tanesinin olması:
 - * C -----> Hiperkalsemi
 - * R -----> Böbrek yetmezliği
 - * A -----> Anemi
 - * B -----> Kemik lezyonları
- CRAB bulgusu olmayan hastalarda aşağıdakilerden herhangi birinin varlığı yine tanı kaydırucudur (SLIM):
- (S) Kemik iliği plazma hücre oranının $> \%60$
 - (L) Etkilenen / Etkilenmeyen hafif zincir oranı > 100
 - (M) MR'da > 1 fokal lezyon varlığı

Klinik Bilimler 113. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 067

PROGNOZ

- Uluslararası Evreleme Sistemi'nde iki parametre kullanılmaktadır:
 - Beta-2 mikroglobulin artışı ve albumin azalması kötü prognozu** gösterir.
- Ekstramedüller hastalık varlığı, plazma hücreli lösemi gelişmesi, **LDH artışı**, 17p delesyonu, t(4;14) t(14;16) ve t(14;20) **diğer kötü prognostik** göstergelerdir.

TEDAVİ

- Bifosfonatlar** (zoledronik asit, pamidronat) kullanılır. **Çenede osteonekroz** gelişebilir.
- Sık enfeksiyon öyküsü varlığında **IV immünglobulin (IVIG)** ve antibiyotik profilaksisi verilir.
- Refrakter anemide **eritropoietin**; hiperviskozite bulguları varlığında **plazmaferez** uygulanabilir.
- < 70 yaş, performans durumu iyi olan hastalarda **otolog kök hücre nakli** planlanır.

Multipl Myelom Tedavisinde Kullanılan İlaçlar ve Önemli Özellikleri

Proteazom inhibitörleri - Bortezomib - Karfilzomib - Iksazomib (Oral)	Nöropati başlıca yan etkilidir. Herpes zoster riskinden dolayı asiklovir profilaksisi verilir.
İmmünomodülatör ajanlar - Lenalidomid - Talidomid - Pomalidomid	Tromboemboli riskini artırır. Bu nedenle antikoagulan profilaksisi verilir. Teratojen dirler, Talidomide bağlı fokomeli gelişebilir.
Anti-CD 38 monoklonal antikor - Daratumumab - Isatuzimab	Kan grubu tayini ve cross match testini etkilerler. Bu nedenle ilaç başlanmadan önce mutfaka kan grubu tayini yapılmalıdır.
Elotuzumab	SLAMF-7 (CD319) monoklonal antikor
Panobinostat	Histon deasetilaz inhibitörü
Selinexor	Exportin inhibitörü

ÖNEMLİ BİLİNMEYEN MONOKLONAL GAMOPATI (MGUS)

- En sık** görülen monoklonal gammopatidir. Yaşlı **popülasyonda** daha sık görülür.
- Tanı kriterleri** (3 kriter de karşılanmalıdır):
 - Kemik iliğinde **plazma hücre sayısı $< \%10$**
 - Serum monoklonal protein (**M protein**) < 3 g/dl
 - Myelom tanımlayıcı bulgu (**CRAB**) **yok**
- Genellikle **tedavi gerektirmez**, takip gerektirir.

SMOLDERING (ASEMPTOMATİK / SESSİZ) MYELOM

- Kemik iliği plazma hücre oranı **%10-60** arasındadır.
- M protein** > 3 gr/dl'dir.
- CRAB bulguları görülmez**.
- Multipl myeloma dönüşme riski MGUS'dan daha fazladır. Sıklıkla tedavi gerektirmez.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 114

114. Soğuk aglutininin aracılığı hemolitik anemi için doğru olanlar ?

- I. Direkt antiglobulin IgG pozitif
- II. İndirekt antiglobulin IgG pozitif
- III. Direkt antiglobulin C3d pozitif

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®

DAHİLİYE

47

- Periferik yaymada **sferositoz (MCHC yüksekliği)** ve polikromazi saptanır.
- Tanıda en değerli test IgG yapıda **direkt coombs pozitifliği**dir.

Tedavi

- Öncelikle **steroid tedavisi** başlanır. Acil durumlarda **IVIg'de** (IV immunglobulin) hızlı etki eder.

Klinik Bilimler 114. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 047

SOĞUK TIP OİRA (SOĞUK AGLUTİNİN HASTALIĞI)

- Sıklıkla **eritrosit i** antijenine karşı gelişen **IgM** yapısında, **4-30 derecede aktive olan** antikorlar vardır.
- Antikorlarla kaplı eritrositler **komplemanlarla** yıkılır. Yıkım **dalakta değildir**. Dolayısıyla **intravasküler hemoliz** görülür (karaciğerde yıkıma bağlı ekstravasküler komponent de olabilir).
- Etiyoloji:
 - Enfeksiyonlar: **Mycoplasma pnömonisi**, EBV, CMV
 - Waldenström makroglobulinemisi, lenfoproliferatif hastalıklar
 - İlaçlar: **Lenalidomid**

Klinik ve Tanı

- **Raynaud fenomeni**, **livedo retikularis**, **akrosiyanoz** görülebilir.
- Periferik yaymada **aglutine olmuş eritrositler** görülür.
- Tanı **direkt coombs testi** (sıklıkla **IgM** yapıda **anti C3b antikor ile**) pozitifliği ile konur.
- Intravasküler hemoliz olduğu için **splenomegali beklenmez**.

Tedavi

- **Steroid etkisizdir**. Intravasküler hemoliz olduğu için **splenektominin yeri yoktur**.
- **Rituximab** tedavisi ve **plazmaferez** uygulanabilir.

Paroksizmal soğuk hemoglobinüri

- Çocuklarda **viral enfeksiyonlara** sekonder, kendi kendini sınırlayan, tedavi gerektirmeyen bir tablodur.
- Eritrositlerin **P** antijenine karşı gelişen **IgG** tipi soğuk antikorlara (**Donath-Landsteiner antikor**) bağlı,
- **Intravasküler hemoliz** yapar. **Komplemanlı coombs testi** pozitifdir.

PAROKSİZMAL NOKTÜRNAL HEMOGLOBİNÜRİ (PNH)

- **Klasik triad: intravasküler hemoliz + pansitopeni + tromboz** (hereditör değil, edinil bir hastalıktır).

PATOFİZYOLOJİ

- **PIG-A** geninde defekt sonrasında **GPI** (glikozilfosfatidil-inozitol) kancaı üretilmez.
- Buna bağlı olarak **CD55** ve **CD59** membrana tutunamaz ve membran ekspresyonları **azalır**.

- Bunun sonucu olarak **kompleman inhibe edilemez** ve **intravasküler hemoliz** olur.

KLİNİK VE TANI

- **Intravasküler hemoliz** nedeniyle hemoglobinüri olur. **Demir eksikliği** eşlik edebilir.
- **NO** azalmasına bağlı **karın ağrısı**, **disfaji**, **erektile disfonksiyon**, **vazospazm** ve **trombozlar** gelişebilir.
- **Mortalitenin** en önemli nedeni **venöz trombozlar**dır. **Budd-chiari sendromu** sıkır.
- Hastalık ilerleyen dönemlerde **aplastik anemi** ve **AML'ye** **transforme** olabilir.
- Tanıda **altın standart** yöntem özellikle periferik kandan yapılan **flow (akım) sitometri** incelemesidir.

TEDAVİ

- **Ecilizumab** ve **Ravulizumab**: **C5** inhibisyonu yaparak **MAK** oluşumunu engeller. Tedavi başlanmadan önce mutlaka **N.meningitidis aşısı** yapılmalıdır.
- **Pegcetacoplan**: **C3** inhibitörüdür.
- **Iptacopan**: **Faktör B inhibitörüdür**.
- **Küratif** tedavisi **kemik iliği transplantasyonu**dur.

HEREDİTER MEMBRAN DEFEKTLERİ VE ENZİM ANORMALLİKLERİ

HEREDİTER SFEROSİTOZ

- En sık **ankrin** defekti olmak üzere **spectrin**, **band3**, **band4** ve **RhAg** defekti bulunabilir.
- **Hücre membranının esnekliği** ve **stabilitesi** bozulur. Eritrositler **sferosit** haline alır.
- Sferositler **dalakta yıkılır** ve **ekstravasküler hemoliz** olur.
- Hastaların çoğunda **geçiş otozomal dominanttır**.

KLİNİK

- Temel bulgular **sarılık**, **splenomegali** ve **safra taşlarıdır**.

LABORATUVAR VE TANI

- **Ekstravasküler hemoliz** bulguları görülür.
- **Periferik yaymada** sferositler saptanır ve bunun kan sayımı karşılığı **MCHC artışıdır (>%36)**.
- **MCV normal veya azalmış olabilir**. **Retikülosit artışına bağlı MCV artmış hücreler de bulunur**. Bu nedenle **RDW artmış** beklenir.
- **Coombs testi** **negatifdir**.
- Tanıda:
 - **Osmotik fragilite testi** (tarama), **Eozin 5** **maileimid testi** (osmotik fragiliteden daha iyi bir testtir),
 - **Membran elektroforezi**-----> **kesin tanı**

TEDAVİ

- **Küratif** tedavisi **splenektomidir**.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 115

115.DBBHL hastası, tedavi sonrası idrar çıkışı azalmış. hangisinin görülmesi daha az olasıdır ?

İLGİLİ NOTLAR

68

DAHİLİYE

TUSEM[®]
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

4

ONKOLOJİ

ONKOLOJİK ACİLLER

VENA KAVA SÜPERİOR SENDROMU (VCSS)

- Akciğer kanseri (en sık), lenfomalar ve germ hücreli tümörler başka malign nedenlerdir.
- Dispne (en sık), baş, boyun ve üst ekstremitelerde ödem, venöz kollateraller ve venöz dalgalarda silinme
- Tanıda PA akciğer grafisinde mediastinal genişleme görülebilir ancak BT / MR daha sensitiftir.
- Hastanın genel durumu uygunsa tedavi planı yapmak için **mutlaka kitleden biyopsi** yapılmalıdır.
 - Destek tedavisi: oksijen, diüretik, steroid (özellikle lenfomada etkindir)
 - Kemoterapi: küçük hücreli akciğer kanseri, germ hücreli tümör ve lenfomalarda öncelikli tercihtir.
 - Diğer tümörlerde ön planda radyoterapi uygulanır.
 - Hayatı tehlikeye alıp biyopsi yapılamayan vakalarda endovasküler stent yerleştirilir.

PERİKARDİYAL EFÜZYON / TAMPONAD

- Akciğer kanseri (en sık), meme kanseri, lösemi ve lenfomalarla bağlı görülebilir.
- Göğüs ağrısı, nefes darlığı, ekg alternansı görülebilir.
- Beck triadı (hipotansiyon, juguler venöz distansiyon, kalp seslerinin derinden gelmesi) bulunabilir.
- Pulsus paradoksus görülebilir. Kusmaullı belirtisi ise beklenmez.
- Tanıda öncelikle **ekokardiyografi** ile sıvı değerlendirilir ve örneklem yapılır.
- Tedavide **skleroterapi** (bleomisin, mitomisin C ya da tetrasiklin) ve/veya **perikardiosentez** yapılır.

SPİNAL KORD BASISI

- Anı **lokal bel ağrısı** (en sık semptom) veya **nörolojik bulgu** varlığında akla spinal kord basısı getirilmelidir.
- Akciğer kanseri (en sık), meme kanseri, prostat kanseri ve multipl miyelom başlıca nedenlerdir.
- En sık (%70) **torakal vertebra** tutulur. Servikal basılılarda Lhermitte's işaretini görülebilir.
- Spinal kord basısı şüphesinde ivedilikle **MR görüntülemesi**

Klinik Bilimler 115. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 068

- Hiperürisemi, hiperkalemi, hiperfosfatemi, hiperürisemi ve **hipokalemi** ile karakterizedir.
- En sık **burkitt lenfoma** gibi **agresif non-hodgkin lenfomalar** ve akut lösemi tedavisinde görülür.
- Ürik asit kristalleri böbrek tübüllerinde çöker ve **böbrek yetmezliği** tablosu oluşturur.
- Tedavide en önemli nokta **proflaksidir**:
 - Agresif hidrasyon ve ksantan oksidaz inhibitörleri olan allopürinol ya da febukostat kullanılır.

SOLİTER PLAZMOSİTOM

- Kemik iliğinde **plazma hücre sayısı normaldir**.
- Tanı **biyopsi** ile **soliter lezyonda plazma hücre artışı**nın gösterilmesiyle konur.
- En sık yerleşim yeri **aksiyel iskelet** sistemidir (vertebra).
- Ekstra medüller en sık yerleşim yeri **üst solunum yoludur** (nazofarenks, nazal kavite, sinüsler).
- CRAB ve/veya SLIM bulguları **görülmez**.
- Soliter bir tutulum olduğu için sistemik tedavi verilmez, **radyoterapiye** iyi yanıt verir.

WALDENSTRÖM MAKROGLOBULİNEMİSİ

- Klonal plazma hücresi ve lenfosit artışı ile karakterizedir; MYD88 mutasyonu görülür.
- MM'a benzer şekilde **sedimentasyon yüksekliği, rulo formasyonu, hiperviskozite bulguları** görülür (Hiperviskozite MM'da görülenden daha ön plandadır, çünkü IgM artar ve pentamerik yapıdadır).
- MM'dan farklı olarak:
 - CRAB bulguları (litik kemik lezyonları, böbrek yetmezliği, hiperkalemi) **görülmez**.
 - Sıklıkla **lenfadenopati** ve **hepatosplenomegali** görülür.
 - Kemik iliği biyopsisinde fibrozis görülebilir (dry tap).
- Tedavide hiperviskozite bulguları varlığında **acil plazmaferez** uygulanır.
- MM'dan farklı olarak **rituximab** ve **ibrutinib** tedavide etkilidir.

POEMS SENDROMU (OSTEOSKLEROTİK MYELOM)

- Patogenezinde VEGF yüksekliği rol oynar.
- Hastalığın harfleri klinik bulguları yansıtır:
 - Polinöropati
 - Organomegali (splenomegali, hepatomegali, lenfadenopati)
 - Endokrinopati (adrenal, tiroid, hipofiz, gonadal, paratiroid, pankreas)
 - Monoklonal gamopati
 - Skin changes (hiperpigmentasyon, hipertrikozis, akrosiyanoz, beyaz tırnak vb)
- En sık görülen klinik bulgular **periferik nöropati** ve **sklerotik kemik lezyonlarıdır**.

KRİYOGLOBULİNEMİLER

- Soğukta intravasküler alanda çöken anormal proteinlerdir.
- Klinikte Vaskülit, Raynaud fenomeni, siyanoz, purpura, cilt nekrozu, glomerülofrit gibi bulgulara yol açarlar.
- Tip 1 (Monoklonal) Kriyoglobulinemi
 - Waldenström makroglobulinemisi, Multipl miyelom gibi plazma hücre hastalıklarıyla ilişkilidir. Monoklonal yapıda IgM ya da IgG vardır.
- Tip 2-miks kriyoglobulinemi
 - Hem monoklonal IgM ve hem de Poliklonal IgG vardır. Etiyolojisinde HCV çok önemlidir.
- Tip 3-miks kriyoglobulinemi
 - Poliklonal proteinler biter. HCV veya romatoid artrit gibi inflamatuvar hastalıklarla ilişkilidir.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 116

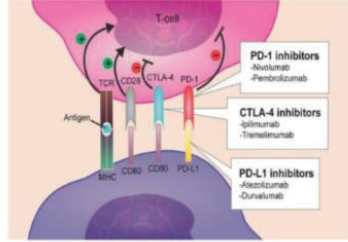
116. Tümör–klinik durum eşleşmelerinden hangisi yanlıştır?

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM
 TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

DAHİLİYE

71



HORMONAL TEDAVİLER

Bazı Önemli Hormonal Tedavi Ajanları			
İlaç	Etki mekanizması	Endikasyon	Yan etki
Tamoksifen	SERM Meme anti-östrojenik Kamille östrojenik (sarımsı korur) Endometriumda östrojenik etkili	Meme kanserinin önlenmesi ve tedavisinde	Sıcak basması Vajinal kuruluk Tromboemboli Endometrium hiperplazi / kanseri
Raloksifen	Tamoksifene benzer Endometriumda anti-östrojenik etki	Meme kanserinin önlenmesi ve tedavisinde	Tamoksifene benzer Farklı olarak endometrium kanseri riskini arttırmaz
Anastrozol / Letrozol	Aromataz inhibitörü Tüm dokularda anti-östrojenik etki	Meme kanserinin önlenmesi ve tedavisinde	Osteoporoz
Fulvestrant	Östrojen reseptör antagonisti	Meme kanseri tedavisi	
Bicalutamid / Enzalutamid / Apalutamid / Darolutamid	Androjen reseptörüne bağlanarak etkisini önlüyor	Prostat kanseri	Sıcak basması Libido azalması İmpotans, Fatigue
Abirateron	CYP17 inhibitörü	Prostat kanseri	Hipertansiyon Hipokalemi

Klinik Bilimler 116. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 071

PARANEOPLASTİK SENDROMLAR

Endokrinolojik Paraneoplastik Sendromlar		
Sendrom	Mediyatör	Kanser
Hiperkalsemi	PTHrP Kalsitriol	Yassı hücreli kanserler (akciğer, baş boyun), meme kanseri, Lenfomalar
SIADH	Vazopressin	Akciğer (KHAK, yassı)
Cushing sendromu	ACTH	Akciğer (KHAK başta olmak üzere hepsi), timoma, medüller tiroid kanseri ve FEO
Hipoglisemi	İnsülin benzeri büyüme faktörü-2 (IGF-2)	Mezenkimal tümörler, sarkomlar, FEO, HCC, RCC, jinekolojik tümörler
Dişare	Kalsitonin, VIP	Akciğer, kolon, medüller tiroid, FEO, pankreas
Akromegali	GHRH, GH	Nöroendokrin tümörler (Karsinoid tm)
Onkogenik osteomalazi	FGF-23	Mezenkimal tümörler, sarkomlar

Hematolojik Paraneoplastik Sendromlar		
Sendrom	Mediyatör	Kanser
Polisitemi	EPO	HCC, RCC, FEO, serebellar hemangioblastom, uterin miyomlar, ODPKBH
Nötrofili	G-CSF	Akciğer, GİS, over, hodgkin
Trombositoz	IL-6	Akciğer, GİS, over, hodgkin
Eozinofili	IL-5	Akciğer, lenfoma, lösemi

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 116

116. Tümör–klinik durum eşleşmelerinden hangisi yanlıştır?

72

DAHİLİYE

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

Nörolojik Paraneoplastik Sendromlar		
Sendrom	Mediyatör	Kanser
Myastonia gravis	Anti-AchR	Timoma
LEMS	Anti-VGCC	KHAK
Ensefalomyelit	Anti-hu	KHAK
Serebellar dejenerasyon	Anti-yo	KHAK, over, meme

Klinik Bilimler 116. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 072

Sık Kullanılan Önemli Tümör Belirteçleri			
Belirteç	Tümör	Belirteç	Tümör
B-HCG	Germ hücreli tm	PSA	Prostat CA
Kalsitonin ve CEA	Medüller tiroit CA	CA-125	Over
Katekolaminler	FE0, paraganglioma	CA-19.9	Pankreas, safra kesesi, kolonjosektüler CA
AFP	HCC	CA-15.3	Meme
CEA	Germ hücreli tm (seminomda artmaz)	Beta-2 mikroglob.	Multipl myelom
Nöron spesifik enolaz	KHAK, nöroendokrin tm	Kromogranin-A	Nöroendokrin tm
		5-HIAA, VMA	

KANSER TARAMASI VE KANSERİN ÖNLENMESİ

- Kanser tüm dünyada 2. en sık ölüm nedenidir (en sık akciğer kanseri).
- Kolon kanserinin önlenmesinde NSAID, aspirin ve cox2 inhibitörlerinin yaran gösterilmiştir. Kalsiyumdan yüksek beslenme ve post-menopozal kadınlarda östrojen ve progestin kullanımı da riski azaltabilir.
- Mide kanserinde de aspirin riski azaltır (COX-2 azaltıcı için).
- Tamoksifen, Raloksifen ve Aromataz inhibitörleri meme kanseri gelişme riskini azaltır.
- Prostat kanseri riskini 5-alfa redüktaz inhibitörleri (finasteride ve dutasteride) azaltır fakat bu ilacı alan kişilerde gelişen prostat kanserlerinin gleason skoru daha yüksektir (daha invazivdir).
- HPV aşısı ile beraber kadınlarda serviks, erkeklerde de anal kanserin riski azalır.

Amerikan Kanser Cemiyetinin Önerdiği Tarama Programları		
Malignite	Tetkik	Sıklık
Meme	Kendi kendine muayene	
	Mamografi	45-54 yaş aralığında yılda bir >55 yaş üzerinde ise 2 yılda bir
	Meme MR	Genç yaşta memeye RT öyküsü, BRCA taşıyıcılığı, Li-fraumeni veya Cowden sendromu gibi yüksek riskli hastalarda MR taraması önerilir.
Serviks	PAP sitolojisi	21-65 yaşlarında 3 yılda bir
	HPV testi	30-65 yaşlarında PAP ile birlikte 5 yılda bir
Kolonorektal (45 yaşından sonra)	GGK testi	Yılda bir
	Sigmoidoskopi	5 yılda bir
	Kolonoskopi	10 yılda bir
	Fekal DNA	1-3 yılda bir
	Fekal immüno kimyasal	Yılda bir
	BT kolonografi	5 yılda bir
Akciğer	Düşük doz BT	55-74 yaş, 30 paket/yıl ve üstü sigara öyküsü olan; halen sigara içiyorsa veya son 15 yıl içinde sigarayı bırakmışsa
Over	CA-125, USG	
Prostat	PSA, rektal muayene	50 yaş üstü
Gilt	Gilt muayenesi	

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 116

116. Tümör–klinik durum eşleşmelerinden hangisi yanlıştır?

TUSEM®
 TUS 1. DÖNEM KİTABI

DAHİLİYE

117

KALSİYUM VE KEMİK METABOLİZMA BOZUKLUKLARI

KALSİYUM METABOLİZMASI VE HASTALIKLARI

- ECF kalsiyumunun yansı **albumine bağlı** halde bu nedenle **düzeltilmiş kalsiyum** hesaplanır:
 - Her 1 gr/dL albumin değişimine **kalsiyumda aynı yanda 0.8 mg/dL** değişim eşlik eder.

PARATHORMON (PTH)

- İyonize kalsiyumun düşmesi** ile Ca-sensing reseptörler (CaSR) uyarılarak **PTH salgısını artırırlar**.
- Renal etkileri:**
 - 1-alfa hidroksilaz uyarımı** → **kalsitriol sentezi** → barsaklardan kalsiyum ve fosfat emilimini artırır.
 - Kalsiyum ve hidrojen atılımını azaltır; **fosfat ve bikarbonat atılımını artırır**.

- Günlük **pulsatil salınımında** ise net etkisi **kemik yapımı** lehinedir (osteoblastik aktivite artışı).
- Parathormon artışı**nın totaldeki net etkisi **kalsiyum artışı, fosfor düşüşü** şeklindedir.

KALSİTONİN

- PTH karşıt hormonudur**, tiroid bezinde parafoliküler C hücrelerinden salgılanır.
- Barsakta **Ca emilimini azaltır**, böbrekte **Ca atılımını artırır**, **osteoklastik aktiviteyi inhibe eder**.
- PTH ile benzer olarak böbrekte fosfat atılımını artırır.

D VİTAMİNİ

- Karaciğerde** 25-hidroksilaz etkisinden sonra **25(OH)D** oluşur, **major depo formudur**.
- Böbrek proksimal kıvrımlı tübül epitelinde **1 alfa-hidroksilaz** ile aktif formu **1,25(OH)D** oluşur (**kalsitriol**).
- Granümatöz hastalıklarda** kalsitriol artışına bağlı **hiperkalsemi** olabilir.
- Barsaklarda **kalsiyum ve fosfat emilimini artırır**, böylece kemik mineralizasyonu artır.

Klinik Bilimler 116. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 117

HİPERKALSEMİ

Hiperkalsemi Nedenleri				
Paratiroid ilişkili	Malign	D vitamini aracı	Endokrin hastalık	İlaçlar
Primer hiperparatiroidi (en sık)	Metastazlar	D vitamini intoks.	Tirotoksikoz	Lityum
Familiyal hipokalsiürik hiperkalsemi	PTHrP üretimi	Granümatöz hastalıklar	Adrenal yetmezlik	Tiyazid
Tersiyer hiperparatiroidi	Kalsitriol üretimi	Sarkoidoz	Fekromasitoma	A vitamini intoks.
		Tbc	VİPoma	Süt-alkali sendromu
		Histoplazma	Akromegali	
		IBH vb.	immobilizasyon	

- Hiperkalsemi olan bir bireyde buna sekonder parathormonun baskılanması beklenir.
- Hiperkalsemi olmasına rağmen **parathormon** yüksekse:
 - Primer hiperparatiroidi, familiyal hipokalsiürik hiperkalsemi ve tersiyer hiperparatiroidi** akla gelmelidir.

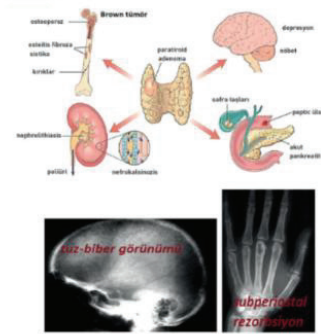
- Hiperkalsemiye bağlı klinikte:**
 - Yorgunluk, depresyon, letarji, koma,
 - ADH direnci ve poliüri,**
 - Konstipasyon**, bulantı, kusma,
 - QT kısalması**, 1.derece AV blok, Hipertansiyon, dijital duyarlılıkta artış
 - Akut pankreatit, peptik ülser,**
 - Nefrokalsinosis, nefrolitiazis görülebilir.

PRİMER HİPERPARATİROİDİ

- Toplumda hiperkalseminin **en sık** nedenidir.
- Genellikle **asemptomatik hiperkalsemi** araştırılırken tanı alır.
- Etiyolojide en sık **soliter paratiroid adenomları** ve ikinci sıklıkta **paratiroid hiperplazisidir**.

- MEN1, MEN2A ve hiperparatiroidizm** çene tümörü sendromuna (HPT-JT) eşlik edebilir.

Klinik



Şekil: Hiperparatiroidinin klinik bulguları

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 116

116. Tümör–klinik durum eşleşmelerinden hangisi yanlıştır?

TUSEM

DAHİLİYE

125

- 11b-hidroksilaz ve 17a-hidroksilaz eksikliğinde mineralokortikoid fazlalığı görülür:
 - Hipertansiyon tipiktir.
 - 11-deoksikortikosteron düzeyi artar.

FEOKROMASİTOMA VE PARAGANGLİOMA

- Adrenal medüllada **kromaffin hücrelerden** köken alan ve **katekolamin** salgılayan tümörlerdir.
- %10 ekstraadrenal, **bilateral** ve **malign**; çok daha **yüksek oranda** (%30-40) **kalıtsal** olduğu gösterilmiştir.

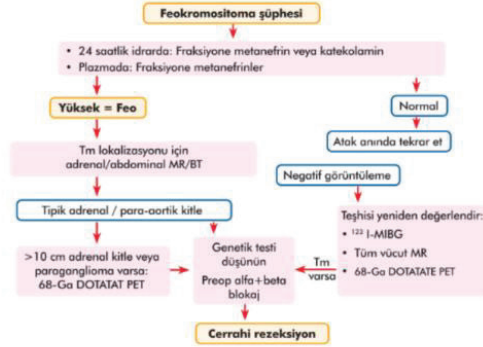
Kalıtsal Feokromasitoma Nedenleri		
Sindrom	Gen	Özellik
MEN2A MEN2B	RET RET	Medüller troid kanseri, Feo, hiperparatroidi Medüller troid kanseri, Feo, nöromalar, marfanoid görünüm
Von-Hippel Lindau	VHL	Feo, paraganglioma, hemangiyoblastom, RCC (clear-cell), paraneoplastik polistemi
Nörofibromatozis	NF1	Nörofibromlar, cafe au lait lekeleri, lisch nodülleri, gliomlar

Klinik Bilimler 116. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 125

- Baş ağrısı (en sık), terleme, çarpıntı tipiktir. Hipertansiyon devamlı veya ataklar şeklinde olabilir.
- **Atakları provoke edebilen faktörler:** cendire, postür değişikliği, egzersiz, anksiyete ve bazı ilaçlar (trisklik antidepressanlar, opiatlar, metoklopramid, **anestezik ajanlar**, beta blokerler).
- **Ortostatik hipotansiyon**, angina, bulantı, kabızlık, hiperglisemi, diyabet, **hiperkalsemi**, solukluk, poliüri, güçsüzlük, **eritrositoz** ve **dilate kardiyomiopati** vardır. **anjina pectoris** ve akut **MI** gelişebilir.

TANI

- İlk test 24 saatlik **idrarda fraksiyone metanefrin** ölçümü.
- **Plazma serbest metanefrin** ölçümü **en sensitif** tanı testi olarak kabul edilmektedir.
- **Klonidin supresyon testi** Feo tanısında kullanılabilir.
- **Abdominal BT ya da MR** ile lokalizasyon çalışması yapılmaktadır.
- BT/MR ile tespit edilemeyen bir kitle varsa **MIBG sintigrafisi**, tüm vücut MR veya **Galyum-68 DOTA PET/CT** yapılır, spesifikitesi BT ve MR'dan daha iyidir.



Şekil: Feokromasitoma tanı algoritması

TEDAVİ

- Temel tedavi **cerrahidir**.
- Cerrahi öncesi medikal tedavide öncelikle **fenoksibenzamin** (non-spesifik alfa bloker) tercih edilir.

- Antihipertansif tedavide ACEİ veya kalsiyum kanal blokerleri kullanılabilir. Ancak **tek başına beta bloker kullanılmaz**.
- Akut hipertansif kriz halinde **fentolamin**, sodyum nitropruside veya nikardipin kullanılabilir.
- **Metirozin**: Tirozin hidroksilaz inhibisyonu ile katekolamin sentezini önler.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 117

117.Ro/SSA ve La/SSB antijenlerine karşı otoantikör oluşumu ile karakterize hastalık?

İLGİLİ NOTLAR

98

DAHİLİYE

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

Sjögrende Lenfoma Gelişimine İşaret Edebilecek Bulgular

Parotiste büyüme Splenomegali Lenfadenopati	Kitle	Lökopeni Kriyoglobulinemi Otoantikör (Anti Ro, Anti La, RF)
---	-------	---

Klinik Bilimler 117. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 098

Sjögren Sendromu Tanı Kriterleri

- + Oküler semptomlar
- + Oral semptomlar
- + Göz bulgusu (Schirmer testi pozitif (5 dakikada <5mm gözyaşı olması))
- + Anti Ro (SSA), Anti La (SSB) antikor pozitifliği
- + Tükürük bezi biyopsisi a fokal lenfositik sialadenit (en değerli)

TANI KRİTERLERİ

Antifosfolipid Antikor Sendromu Tanı Kriterleri

Klinik kriterler

- Vasküler tromboz**
 - Herhangi bir doku veya organda; arteriyel, venöz ve küçük damar trombozu
- Gebelik morbiditesi**
 - 10. haftadan sonra en az 1 fetus kaybı veya
 - 10. haftadan önce en az 3 ardışık spontan abortus veya
 - 34. haftadan önce en az 1 prematüre doğum (eklamps, preeklampsı nedeni ile)

Laboratuvar kriterleri (En az 12 hafta ara ile en az 2 kez gösterilmelidir)

- Antikardiyolipin antikor veya
- Anti b2 glikoprotein 1 veya
- Lupus antikoagülanı

Tanı için en az 1 klinik ve en az 1 laboratuvar kriter gerekir.

TEDAVİ

AFAS Tedavisi	
Primer Profilaksi (Trombüs Öyküsü -)	Sekonder Profilaksi (Trombüs Öyküsü +)
Yüksek riskli hasta → aspirin	Venöz tromboz → Warfarin Arteriyel tromboz → Warfarin + aspirin Gebelikte → Heparin/DMAH + aspirin

ANTİFOSFOLİPİD ANTİKOR SENDROMU (AFAS)

- Edinsel trombofilili nedenlerindendir.
- Trombositopeniye eşlik eden trombüs (arteriyel + venöz), tekrarlayan gebelik kayıplarıyla** karakterizedir.
- Primer veya sekonder olabilir. Sekonder AFAS'ın en sık nedeni sistemik lupus eritematozudur.
- Antifosfolipid antikorları;**
 - Anti beta2 glikoprotein
 - Anti kardiyolipin
 - Lupus antikoagülanı

Hem Arteriyel Hem Venöz Trombüs Yapan Nedenler

MMMAP diye akılda tut!

- Malignite
- Miyeloproliferatif hastalık (polisitemia vera gibi)
- Mikroangiyoitik hemolitik anemi (MAHA)(DİK, HÜS, TTP gibi)
- AFAS
- Paroksizmal noktürnal hemoglobinüri (PNH)

Trombositopeniye Rağmen Tromboz Yapan Durumlar

- Paroksizmal noktürnal hemoglobinüri
- MAHA (DİK, HÜS, TTP)
- AFAS
- Heparin ilişkili trombositopeni (HİT)

APTT Uzun Olmasına Rağmen Tromboz Yapan Nedenler

- ADH diye akılda tut
- AFAS
- Diseminat intravasküler koagülopati (DİK)
- Heparin ilişkili trombositopeni (HİT)

İNFLAMATUVAR MİYOPATİLER

- Klinik** → kas güçsüzlüğü (kas ağrısı beklenmez)
- Laboratuvar** → CK, aldolaz, AST, LDH yüksekliği
- EMG** → miyopati
- Biyopsi** → kesin tanı
- Tedavi** → steroid

DERMATOMİYÖZİT







- Simetrik proksimal kas güçsüzlüğü** (oturduğu yerden kalkamama, saç taramada güçlük), **CK yüksekliği** ile karakterizedir.
- Cilt bulguları**
 - Heliotrop rağ** (göz kapakları çevresinde eritem)
 - Gotttron papülleri** (falanksların ekstrasör yüzeylerindeki papüller)

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 118

118. Tekrarlayan ateş, karın ağrısı, göğüs ağrısı ve eklem ağrısı ile gelen ve FMF tanısı konulan hastaya kolşisin başlanıyor. Maksimum doz düzenli kolşisin altında atakları devam eden hastaya verilmesi gereken tedavi hangisidir?

İLGİLİ NOTLAR

104

DAHİLİYE

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

Behçet Hastalığı Tanı Kriterleri

- Oral aft (ve ek olarak en az 2 diğer kriter varlığı) tutulumu
- Genital ülser
- Göz tutulumu
- Cilt tutulumu
- Paterji testi pozitifliği

TUS'ta eritema nodosum görüldüğü anda akla gelmesi gereken patolojiler

- Behçet

Klinik Bilimler 118. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 104

AİLESEL AKDENİZ ATEŞİ (FMF)

- <20 yaş altı tekrarlayan ateş + serözit (peritonit, perikardit, plevrit, erizipel benzeri eritemli artrit) atakları ile prezente olur.
- En sık MEFV mutasyonu ise m694V mutasyonudur (amiloidozla ilişkili mutasyon)
- Sık atak geçiren hastalarda amiloidoz gelişir. Sekonder amiloidoz yapma olasılığı en yüksek hastalıktır. Amiloidozla bağlı böbrek yetmezliği gelişir. FMF'li hastada proteinüri + böbrek yetmezliği görüldüğünde amiloidoz akla gelmelidir.
- FMF IgA vaskülit ve poliarteritis nodosaya eşlik edebilir.
- Amiloidoz şüphesinde kan yağ doku, bukkal-rektal mukoz, karaciğer veya böbrekten biyopsi alınarak Kongo kırmızısıyla boyanması ile tanı konulur.

TEDAVİ

- Kolşisin
- IL-1 blokörleri (direnci vaka ve amiloidozda) (anakinra, kanakinimab)

ERİŞKİN STİLL HASTALIĞI

Tipik Vaka

- Günde 2 kez yükselen (intermittan) ateş + soman rengi döküntü + artrit
- Boğaz ağrısı, lenfadenopati, hepatosplenomegali eşlik eder.
- Çok yüksek ferritin düzeyi, ANA ve RF negatif

- En önemli komplikasyonu makrofaj aktivasyon sendromu (MAS)'dur.

Makrofaj Aktivasyon Sendromu Tanı Kriterleri

- | | | |
|---|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> Ateş Splenomegali Bütüopeni (pansitopeni) | <ul style="list-style-type: none"> Trigliserid ve ferritin yüksekliği Fibrinogen düşüklüğü CD25 yüksekliği | <ul style="list-style-type: none"> Hemofagositöz varlığı |
|---|---|---|

Ferritin Düzeyinin Çok Yükseldiği Durumlar

- | | | |
|---|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> KHemakromatozis | <ul style="list-style-type: none"> Erşkin Still hastalığı | <ul style="list-style-type: none"> Makrofaj aktivasyon sendromu |
|---|--|--|

IGG4 İLİŞKİLİ HASTALIK GRUBU

- Kitlemsi lezyonlar oluşturan fibroinflatuar hastalık grubudur.
- IgG4 ilişkili hastalıklar 'ROROM' şeklinde akılda tutulabilir.
 - R → Retroperitoneal fibrozis
 - O → Otoimmün pankreatit (tip 1)
 - R → Riedel tiroiditi
 - O → Orbita psödötümörü
 - M → Mikulicz sendromu
- Patolojisi
 - Stariform fibrozis
 - Doku eozinofili
 - Lenfoplazmasiter hücre infiltrasyonu
 - Obiteratif flebit

Hipofiz Yetmezliğinde Etiyoloji

- Bir veya birden fazla organda diffüz/fokal şüpheli kitle (Klinik öykü, fizik inceleme, görüntüleme)
 - Serum IgG4 konsantrasyonu > 135 mg/dL
 - Histopatolojik inceleme
 - Belirgin lenfosit ile plazmasit infiltrasyonu ve stariform fibrozis
 - IgG4 pozitif plazma hücresi ile infiltrasyon (IgG4+/IgG+ plazma hücre oranı > 5:40 ve her BBA > 10 IgG4+ plazma hücresi)
- Kesin tanı: 1+2+3

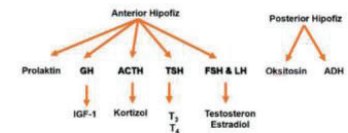
- Tedavisi → steroid ve/veya rituximab

7

ENDOKRİNOLOJİ

HİPOTALAMUS VE HİPOFİZ BEZİ HASTALIKLARI

ÖN HİPOFİZ BEZİ HORMONLARI VE ÖN HİPOFİZ HASTALIKLARI



Beze en fazla yer kaplayan hücre grubu somatotrop hücrelerdir. Bu nedenle hipofiz bezi patolojilerinde ilk azalan hormon sıklıkla büyüme hormonudur.

Şekil: Hipofiz hormonları

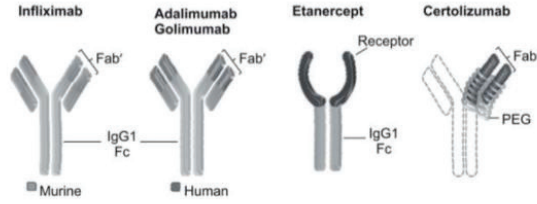
Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 119

119. Romatoid artrit tedavisinde kullanılan ajanlardan hangisinin etki mekanizması farklıdır?

İLGİLİ NOTLAR

Klinik Bilimler 119. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 096

BIYOLOJİK DMARD'LAR

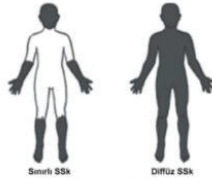


Romatoid Artritte Tedavide Kullanılan Biyolojik Ajanlar

İlaç Adı	Etki Mekanizması	Genel Ek Özellik
Anakinra	IL-1 antagonisti	
Abatacept	CTLA-4 üzerinden T lenfosit kostimülasyon inhibitörü	
Rituximab	CD20 monoklonal ab	Hepatit B reaktivasyonu
Tocilizumab	IL-6 reseptör mab	GIS perforasyonu
Tofacitinib	JAK 1-3 inhibitörü	Oral, nazofarenjit, tromboz
Baricitinib	JAK 1-2 inhibitörü	
Upadacitinib	JAK 1 inhibitörü	

- Biyolojik ajan verilmeden önce (özellikle anti-TNF öncesi) latent tüberküloz açısından taranmalı ve gerekirse izoniazid profilaksisi verilmelidir.
- Rituximab öncesi mutlaka hepatit B açısından taranmalıdır.
- Gebelikte tedavi → hidroksiklorokin, düşük doz steroid, anti-TNF (sertalizumab Fc kısmı olmadığından en güvenli)

SİSTEMİK SKLEROZ (SKLERODERMA)



- Progresif fibroze bağlı vaskülopati, mikrosirkülasyon bozukluğu ve düz kas tutulumuyla karakterize kötü prognozlu bağ doku hastalığıdır.
- 30-50 yaş arası kadınlarda sıkır.

Skleroderma Karşılaştırması

Sınırlı Skleroderma (Sistemik Skleroz)	Diffüz Skleroderma (Sistemik Skleroz)
CREST sendromu - S → Sklerodaktili - C → Kalsinosis - R → Raynaud - E → Özofageal dismotilité - T → Telenjektazi	Tüm vücut diffüz tutulum
İzole pulmoner hipertansiyon (akciğer parankimi normal)	İnterstiyel akciğer hastalığı ve buna bağlı pulmoner hipertansiyon
Raynaud ve dijital ülserler daha erken ortaya çıkar	Renal kriz (malign hipertansiyon) görülebilir
Anti-scleroderma antikorları negatif	Anti-scl70 (topalizemerez 1) antikoru Anti RNA polimeraz 3 antikoru pozitifdir

KLİNİK VE LABORATUVAR

- Cilt tutulumu
 - Bilateral simetrik cilt kalınlaşması spesifik bulgudur.
 - Dijital ülser, kapilleroskopide anormallik beklenir.
 - Maske yüz tipiktir. (maske yüz Parkinson hastalığında da izlenir.)
- Kapilleroskopide anormallik görülen durumlar → Skleroderma ve dermatomyozit
- Raynaud fenomeni
 - İlk bulgudur. Limitli sklerodermada daha sık ve daha erken ortaya çıkar.
 - Primer ve sekonder olarak iki formu mevcuttur.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 120

120. Hastalık-gen eşleşmelerinden hangisi yanlıştır?

İLGİLİ NOTLAR

90

DAHİLİYE

TUSEM
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

BAZAL MEMBRAN SENDROMLARI VE DİĞER GLOMERÜLER HASTALIKLAR

GOOD-PASTURE SENDROMU VE ANTI-GBM HASTALIĞI

- Bazal membran **tip 4 kollojenine** karşı gelişen otoantikolar sorumludur.
- Sadece renal tutulum----> **anti-GBM hastalığı**, akciğer tutulumu da varsa----> **goodpasture sendromu**
- Biyopside fokal ve segmental nekroz, **yaygın kreseniller ve lineer tarzda immün birikimler (IgG)** görülür.
- Tedavide plazmaferез ve immünsupresif tedavi (steroid + siklofosamid) verilir.

ALPORT SENDROMU

- Tip 4 kollojenin alfa 3-4-5 zincirinde** eksiklikle karakterize **X'e bağlı** geçiş gösteren bir sendromdur.
- Göz + kulak + nefritik sendrom !**
- Göz bulguları** (anterior lentikonus, dol-fleck retinopatisi) ve **işitme kaybı** görülür.
- Nakil sonrası **hastalığın tekrarlaması** beklenmez. Ancak nakil sonrası **goodpasture sendromu** gelişebilir.

İNCE BAZAL MEMBRAN HASTALIĞI (BENIGN FAMILİYAL HEMATÜRİ)

Klinik Bilimler 120. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 090

FABRY HASTALIĞI

- X'e bağlı** geçiş, lizozomal **alfa galaktozidaz** enzim eksikliği + **sflingomyelin birikimi** ile karakterizedir.
- Tutulu organlarda **amfizem** birikimi olur. Bunun dışında **multisistemik tutulumlar** yapabilir.
- Nöropatik ağrı (**akroparestesi**), vasküler hastalık, oküler opasiteler, işitme kaybı, KBH, kardiyomyopati ve serebrovasküler hastalık kliniklerine yol açabilir.
- Biyopside **globotriasileramid birikimi**----> **zebra body** görülür. **FSGS ile uyumlu** bulgular saptanabilir.
- Tedavide enzim replasmanı yapılır.
- Migalastat, alfa galaktozidaz-A'nın tayınmasını kolaylaştırarak bir yoparan olup böbrek ve kalpteki metabolitleri temizler.**

ENFEKSİYONLARA BAĞLI GLOMERÜLER TUTULUM

- HBV genellikle membranöz glomerülofrit ile,
- HCV genellikle **Tip 1 MPGN** ve kriyoglobulinemik vaskülit ile,
- HIV ise **FSGS** ile ilişkilidir (**Collapsing tipte FSGS, HIVAN**).
- İnfluenza A'da nadiren anti-GBM hastalığı/goodpasture sendromu ile ilişkilendirilmiştir.

TÜBÜLOİNTERSTİYEL NEFRİTLER

AKUT TÜBÜLOİNTERSTİYEL NEFRİT

ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

- İlaçlar (en sık)** ----> Antibiyotikler (beta laktam grubu), NSAID, nivolumab, ipilimumab, diüretik, PPI vb.

- Enfeksiyonlar**----> Difteri, legionella, leptospiroz, CMV, EBV, HBV, Tbc, histoplazma
- Otoimmün hastalıklar**----> Anti-GBM, SLE, sarkoidoz, sjogren, IgG4 ilişkili hastalık, TINU (TIN + üveit)
- Tip 4 aşırı duyarlılık reaksiyonu** (T lenfosit sitotoksitesi) sonucu gelişir.
- İlaç ilişkili** olanlarda ise **tip 1** aşırı duyarlılık reaksiyonu (**eozinofil infiltrasyonu**) görülür.

KLİNİK, TANI VE TEDAVİ

- Sıklıkla asemptomatik kreatinin yükseliği ve **anormal idrar bulguları** ile prezente olur.
- Hipersensitivite reaksiyonuna** bağlı **ateş + makülopapüler döküntü + eozinofili** görülebilir.
- İdrar bulguları:** ----> steril püür, **lökosit silindirleri**, **eozinofili** beklenir. Proteinüri görülebilir ve genellikle **<1gr/gündür (NSAID'e bağlı masif proteinüri görülebilir)**
- USG'de böbrek boyutları **normal ya da hafif büyümüş** saptanır.
- Tanı klinik ve laboratuvar bulguları ile konur. Altın standart tanı yöntemi **biyopsidir** ancak rutin yapılmaz.
- Tedavide sorumlu ilaç **kesilir** ve hasta **takibe** alınır. Düzelmeyorsa **steroid** tedavisi başlanabilir.
- Otoimmün hastalıklara** sekonder TIN'de **primer tedavi** steroiddir. NSAID'e bağlı nefrite etkili değildir.

KRONİK TÜBÜLOİNTERSTİYEL NEFRİT

Kronik Tübulointerstiyel Nefrit Nedenleri	
İskemik ve glomerülofritler (en sık)	Otoimmün hastalıklar (sjogren, SLE, TINU vb.)
Piyelonefrit, VUR	Lenfoma, Multipl myelom
Analjezik nefropatisi	Orak hücreli anemi
Kurşun ve ağır metaller	Radyasyon nefriti
Lityum	Siklosporin, takrolimus
Hiperürisemi	Balkan nefropatisi (aristolosik asit)
Hiperkalsemi ve hipokalemi	

- Kronik böbrek yetmezliğine bağlı bulgular görülür. **Anemi belirgindir.**
- Tübüler hasara** bağlı RTA, fanconi sendromu ve nefrojenik diyabetes insipidus görülebilir.
- Analjezik nefropatisi**----> böbrekler küçük, papiller nekroz, konturlarda düzensizlik ve **kalsifikasyonlar**
- Aristolosik asit** ve analjezik nefropatisinde uzun dönemde **ürotelyal kanser riski** artmıştır.

BÖBREĞİN VASKÜLER HASTALIKLARI

RENAL ARTER TROMBOEMBOLİZİ

- Renal arter trombozunun **gençlerde** en sık nedeni **travma** iken; **yaşlılarda** ise **aterosklerozdur.**
- Akut renal arter embolisinin en sık nedeni ise **atriyal fibrilasyondur.**
- Ani başlayan yan ağrısı, lokalize hassasiyet, hematüri, ateş, bulantı ve kusma** görülür.
- Kreatinin yükseliği, LDH ve AST artışı, lökositöz** saptanır. İdrarda LDH artışı spesifik değildir.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 120

120. Hastalık-gen eşleşmelerinden hangisi yanlıştır?

92

DAHİLİYE

TUSEM®
 TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

RENAL VEN TROMBOZU

- **Hiperkoagülabiliyeye** neden olan her türlü durumda görülebilir.
 - Nefrotik sendrom (en sık), herediter trombofili, OKS kullanımı, kanseler (en sık RCC) vb.
- **Venöz tromboza** meyil yaratan bir durum + **ani bğür ağrısı, hematüri**, kreatinin artışı ve iskemik bulgular
- **Tanıda** öncelikle **doppler USG** yapılır. Kesin tanısı **renal venografi** ile konur.
- **Tedavide** antikoagulan tedavi verilir.

BÖBREĞİN KISTİK HASTALIKLARI

- **Basit kistler** (en sık) kanserleşmez ve tedavi gerektirmez. Nadiren aspirasyon veya cerrahi gerektirebilir.
- **Edinsel (üremik) kistik hastalık** hemodiyalize giren hastalardaki **kanserleşme** riski en yüksek olan kistlerdir.
- **Medüller kistik böbrek hastalığı** (Otozomal dominant tübulointerstisyel böbrek hastalığı):
 - Medüller bölgede kistler vardır. Poliüri ve idrarla sodyum kaybı görülür (uz kaybetiren nefropati).
 - Böbrekler **küçüktür** ve interstisyel fibrozis ile birlikte **atrofi** görülür.
 - **Ailesel** geçiş gösterir ve sıklıkla 40'lı yaşlarda **kronik böbrek yetmezliği** gelişir.
- **Medüller sünger böbrek hastalığı**
 - Ailesel geçiş **göstermez** ve **KBH yapmaz** (prognozu çok iyidir).
 - Medüller **toplayıcı tübüllerde** kistler görülür (JVP'de isveç peyniri görüntüsü).
 - Tübüler disfonksiyon, **hiperkalsüri**, **üriner sistem enfeksiyonları**, **tekrarlayan böbrek taşları** ve **nefrokalinsinozis** görülür.
- **Otozomal resesif polikistik böbrek hastalığı**
 - **Çocukluk** var **anubunda böbrek yetmezliği** +

Klinik Bilimler 120. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 092

OTOZOMAL DOMINANT POLİKİSTİK BÖBREK HASTALIĞI (ODPKBH)

- Erişkinlerde **en sık** görülen herediter böbrek hastalığıdır.
- **PKD1** (en sık) ve **PKD2** genlerinde mutasyon vardır.
 - **En sık böbrekte** olmakla birlikte **böbrek dışı** da **çok sayıda** kistlerle karakterize bir sendromdur.
- **Ağrı ve hematüri** en sık semptomlarıdır. **Hipertansiyon** sıklıkla **ürik asit taşları** görülebilir.
- Kistlerden **EPO salgılandığı** için KBH olmasına rağmen **anemi pek beklenmez**.
- **Ekstrerenal bulgular**:
 - Karaciğerde kistler (en sık ekstrerenal bulgu)
 - **Intrakranial anevrizma**, **Mitral valv prolapsusu**
 - Kolonda divertikülozis, Akciğerde bronşektazi, lingual herni
- **Tanı** klinik bulgular, aile öyküsü, USG'de kistlerin gösterilmesi ile konur (nadiren genetik test yapılır).
- ODPKBH'de **mortalitenin** en önemli nedeni **kardiyovasküler komplikasyonlardır**.
- **Tedavi** esas olarak komplikasyonların tedavisidir. Hipertansiyon kontrol altına alınmalıdır (ACEI/ARB).
 - **Talvaptan** (ADH antagonist) kistlerin büyümesini ve renal fonksiyonlardaki bozulmayı yavaşlatır.

6

ROMATOLOJİ

ROMATOLOJİYE GİRİŞ

İNFLAMASYONUN BELİRTEÇLERİ

- İnflamasyonda artan belirteçler **pozitif akut faz reaksiyonu**; azalan belirteçler ise **negatif akut faz reaksiyonu** olarak isimlendirilir.
- Akut faz reaksiyonlarının artışı ve azalmasını temel olarak uyaran sitokin **IL-6**'dır.

Akut Faz Reaksiyonları		
Pozitif Akut Faz Reaksiyonları	Negatif Akut Faz Reaksiyonları	
• Serum amiloid A • Fibrinojen (Eritrosit sedimentasyon hızı) • C-Reaktif protein • Ferritin	• Alfa-1 antitripsin • Haptogloblin • Seruloplazmin • Hepsidin	• Prealbumin • Albumin • Retinol bağlayıcı globülin • Transferrin

- Negatif akut faz reaksiyonları 'PART' diye akılda tutulabilir.

EKLEM TUTULUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Artritlerin Sınıflandırılması		
	İnflamatuvar Artrit (Ör: Romatoid Artrit)	Non-İnflamatuvar Artrit (Ör: Osteoartrit)
Sabah tutukluğu	>30 dakika	<30 dakika
İnflamasyon bulguları	Var	Yok

Eklem Tutulum Süresi ve Sayısı	
Eklem Tutulum Süresi	Tutulan Eklem Sayısı
<6 hafta a Akut	Monoartrit a 1 eklem
>6 hafta a Kronik	Oligoartrit a 2-4 eklem
	Poliartrit a 5 ve daha fazla eklem tutulumu

Artrit Nedenleri	
Artritin Özelliği	Örnekler
Akut monoartrit	Septik artrit, Kristal artritler (gut, psodagot)
Asimetrik oligoartrit	Spondiloartrapatiler
Gezici artrit	Akut romatizmal ateş, Gonokoksik artrit
Simetrik poliartrit	Romatoid artrit, SLE

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 121

121. Hangisinde dipstick ile albuminin yanlış pozitif saptanması beklenmez ?

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®

DAHİLİYE

75

- RAAS aktivasyonu sonucu hem afferent hem efferent arteriyolda vazokonstriksiyon olur. Efferent arteriyol daha çok etkilendiği için **GFR artar**.

- + Potasyum değişiklikleri **doğrudan aldosteron** düzeyini etkiler (renin üzerinden değil).
- + Dolayısıyla **hipokalemi** varlığında **aldosteron azalır** ve buna sekonder **renin artar**.
- + **Hiperkalemi** varlığında **aldosteron artar** ve buna sekonder **renin baskılanır**.

Renin Salınımı Üzerine Etkili Faktörler	
Renin salınımını artıranlar	Renin salınımını azaltanlar
Plazma hacminin azalması, hipotansiyon, hipovolemi Renal perfüzyonun azalması Makula densa NaCl içeriğinde azalma Kalp yetmezliği, siroz gibi efektif dolayan volümün azalması Pankreatiti, ileus Renal arter stenozu Hipokalemi ACE inhibitörleri Beta agonistler	Hipervolemi Renal perfüzyonun artması (yatar pozisyon) Makula densa NaCl içeriğinde artma ADH Hiperkalemi ANP Beta blokerler Alfa agonistler Hiperaldosteronizm

BÖBREK FONKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

BUN ve Kreatinin Düzeyini Etkileyen Faktörler	
Serum BUN artışı	Serum BUN azalması
Üretiminin artışı Proteinden zengin diyet Katabolizma artışı (travma, sepsis, cerrahi) Steroid tedavisi Tetrasiklin tedavisi GIS kanama Kanser	Üretiminin azalması Proteinden fakir diyet Malnütrisyon Katabolizmanın azalması (yaşlılık...) Karaciğer yetmezliği Valproik asit Atılımın artması GFH artışı (gebelik...)
Serum kreatinin artışı	Serum kreatinin azalması
Üretiminin artışı Kas kitlesinde artış Kırmızı et tüketimi Rabdomiyozis Tübüler sekresyonda azalma (trimetoprim, simetidin vb.)	Üretiminin azalması Kas kitlesinde azalma Atılımın artması SADM

- **İnülün** tübüllerden geri emilmez ve sekrete edilmez. GFR ölçümünde **altın standart** yöntemidir.
- **Sistatin C**; sekonder faktörlerden daha az etkilendir ve kreatinine göre daha erken yükselir.

24 saatlik idrarda kreatinin klirensi:

+ $\frac{[\text{Idrar kreatinini} \times \text{idrar volümü}]}{[\text{serum kreatinini}] \times 1440}$

Cockcroft-Gault formülü:

+ $\frac{[140 - \text{yaş}] \times \text{vücut ağırlığı}}{[72 \times \text{serum kreatinini}]}$ (kadınlarda 0.85 ile çarpılır)

Klinik Bilimler 121. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 075

Proteinüri

- Mikroalbuminüri: 30-300mg/gün albuminüri, Makroalbuminüri: >300mg/gün albuminüri,
- Nefrotik düzeyde proteinüri: >3.5 gr/gün proteinüri
 - Dipstick yöntemi -----> **Yalnızca albümin** atılımını gösterir (multipl myelomda negatif beklenir),
 - Dipstick yöntemi -----> **300mg/gün** albuminüri'ye kadar negatif saptanabilir.
 - İdeal yöntemler **24 saatlik idrar** veya **spot idrarda protein/kreatinin** ve **albümin/kreatinin** oranlarıdır.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 121

121. Hangisinde dipstick ile albüminin yanlış pozitif saptanması beklenmez ?

Klinik Bilimler 121. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 076

Proteinürilerin Sınıflandırılması			
	Mekanizma	Miktar	Neden
Overflow (taşma)	Normal glomerülden düşük moleül ağırlıklı proteinlerin aşırı filtrasyonu	Değişken	Bence-Jones (MM) Miyogloblinüri (rabdomyoliz) Hemogloblinüri (hemoliz) Lysozimüri (AML)
Glomerüler	Normal plazma proteinlerinin defektif glomerülden filtrasyonu	>1-2 gr	Nefritik sendrom Nefrotik sendrom (>3.5 gr)
Tübüler	Normal filtre edilen plazma proteinlerinin reabsorbe edilememesi	<1-2 gr	Tübülointerstisyel nefritler Antibiyotik hasarı
Hemodinamik (Fonksiyonel)	Filtrasyonun artıp, reabsorbsiyonun göreceli olarak azalması	<1-2 gr	Ortostatik proteinüri, Fonksiyonel nedenler (ateş, egzersiz, epilepsi, KKY, İYE, taş)

Hematüri

- Glomerül dışı nedenler-----> taş, enfeksiyon, kanser-----> izomorfik eritrositler,
- Glomerüler hasar-----> Dismorfik eritrositler, eritrosit silindirleri, şistosit, akantosit varlığı

Lökositüri (Piyüri)

- Steril piyüri nedenleri: Tübülointerstisyel nefrit, tüberküloz, klamidy, mikoplazma, gonore
- Eozinofili: akut tübülointerstisyel nefrit, ateroembolik hastalık.

İdrar silindirleri

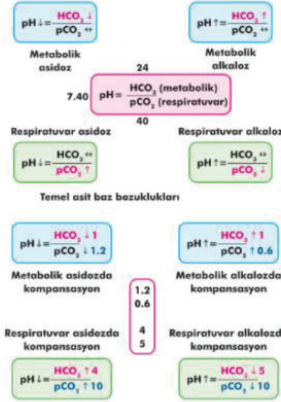
Silindir Türü	İlişkili Durumlar
Hiyalen silindir	Normal idrar Prerenal ABH, Dehidratasyon
Granüler silindir	Akut tübüler nekroz
Çamursu kahverengi silindir	Akut tübüler nekroz
Pigmente granüler silindir	Miyogloblinüri, hemogloblinüri
Mumsu ve geniş silindir	Kronik böbrek hastalığı
Yağ silindiri	Nefrotik sendrom
Eritrosit silindiri	Glomerülofrit
Lökosit silindiri	Akut interstisyel nefrit Akut piyelonefrit

Renal görüntüleme

- İdeal yöntem **USG'dir** ve KBY'de böbrek boyutları sıklıkla **bilateral küçük (<9cm)** beklenir. KBY olmasına rağmen **böbrek boyutlarının büyük** olduğu durumlar:
 - Dişabet, Amiloidoz / Myelom böbreği, HIV, Postrenal patoloji (hidronefroz), ODPKBH
- Spiral BT** solid kitlelerin ve renal taşların (taş değerlendirilmesinde altın standart),
- DMSA** sintigrafisi: böbreğin yapısal durumu (enfeksiyon, tümör, infarkt, skar varlığı),
- DTPA** sintigrafisi: böbrek fonksiyonları (kan akımı, GFR ölçümü) hakkında bilgi verir.
- Hippüranlı sintigrafisi**: efektif plazma akım hızını değerlendirir.

ASİT-BAZ DENGESİ VE BOZUKLUKLARI

- Akciğerler daha çabuk devreye girer, böbreklerin kompanseasyonu daha geç olur (72 saat).
- Normal değerler:
 - pH: 7.35 - 7.45 (pH azalması asidoz; yükselmesi alkaloz)
 - HCO₃: 22 - 26 mEq/L (ortalama 24 mEq/L, HCO₃ azalması metabolik asidoz, yükselmesi alkaloz)
 - pCO₂: 35 - 45 mmHg (ortalama 40 mmHg, pCO₂ azalması solunumsal alkaloz, yükselmesi asidoz)
- Kan gazının yorumlanması:
 - İlk olarak pH değerlendirilir; daha sonra HCO₃ ve pCO₂ ile ana bozukluğa karar verilir.
 - Ana bozukluğa karar verildikten kompanseasyon değerlendirilir.
- Kompansasyonda HCO₃ ve pCO₂'deki değişiklikler aynı yöndedir.
 - Metabolik asidoz, solunumsal alkalozla kompanse edilir (HCO₃ azalmasına karşın pCO₂ azalır),
 - Metabolik alkaloz, solunumsal asidozla kompanse edilir (HCO₃ artışına karşın pCO₂ artar),



Şekil: Asit-Baz bozuklukları ve kan gazında kompanseasyon

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 19

19. Karaciğer sirozunda görevli ve fibrozis yapan yağ depo hücresi hangisidir?

İto hücresi

İLGİLİ NOTLAR

142

DAHİLİYE

- Myeloproliferatif hastalıklar (en sık neden) /PNH/ Herediter trombofil,
 - Kazanılmış trombofil nedenleri (Behçet hastalığı, nefrotik sendrom, kanser, AFAS vb.)
- Tanıda ilk olarak **doppler USG** yapılır. Kesin tanı **hepatik venografi** ile konur.
- Tedavide antikoagülan tedavi [DMAH] verilir.

VENO-OKLUZİV HASTALIK (SİNÜSOİDAL OBSTRÜKSİYON SENDROMU)

- Hepatik venüllerde vaskülit tıkanıklığı (tromboz yok)----> Klinik bulgular Budd-Chiari' benzer.
- Öyküde-----> **Kemik iliği nakli** veya **kemoterapi** (busulfan, siklofosamid)

Temel Bilimler 19. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 142

KARACİĞER SİROZU VE KOMPLİKASYONLARI

- Karaciğerde **fibrozis, rejenerasyon nodülleri** ve **vasküler değişiklikler** ile karakterize bir sendromdur.
- Fibrozis gelişiminden disse aralığında bulunan perisinüzoidal **stellat hücreler (İto hücreleri)** sorumludur.
- **Alkol (İto hücrelerde en sık neden), HAV ve Viral hepatit** en önemli nedenlerdir.
- ÖİH, PBK, PSK, hemokromatozis, Wilson, vasküler patolojiler diğer önemli nedenlerdir.

KLİNİK

- Erken dönemde hastalar sıklıkla **asemptomatiktir**.
- Karaciğer disfonksiyonu (asit, iktir, ödem gibi) ve **portal hipertansiyona** bağlı bulgular görülebilir.

Sirozda Klinik Bulgular

Sirozda dekompanzasyon bulguları	Portal hipertansiyon ilişkili bulgular
Asit Hepatik ensefalopati Varis kanaması Sarılık	Kollateral venler - Varis/varis kanaması - Caput medusae Splenomegali Hipersplenizm - Trombositopeni, lökopeni Asit - Spontan bakteriyel peritonit - Hepatorenal sendrom

- Portal hipertansiyon bulguları dışında da çeşitli FM bulguları görülebilir:
 - Jinekoma, kılankırma, testis atrofi, palmar eritem, **çomak parmak**, dupuytren kontraktürü, tenar atrofi gibi

TANI

- Tanı **klınık, laboratuvar ve görüntüleme** bulgularıyla konur.
- **AST ön planda** KCFT artışı, **albümin düşüklüğü**, **trombositopeni** ve koagülopatı beklenir.

Sirozda Kullanılan Önemli Skorlama Sistemleri

Child-Pugh skorlama sistemi	MELD-Na skoru
Bilirubin INR Albumin Asit Ensefalopati	Bilirubin INR Kreatinin Sodyum

SİROZUN KOMPLİKASYONLARI

PORTAL HİPERTANSİYON (PHT)

- **Prehepatik, hepatik** veya **posthepatik** olarak 3 alt grupta incelenir (**PHT**).
- **PHT'da** portal basınç >6 mmHg'dır. >10 mmHg ciddi portal hipertansiyondan bahsedilir.
- Tanı klinik bulguları olan bir hastada **doppler USG** veya anjiyografi ile koyulur.
- PHT kesin tanısı **HVPG** ölçümü ile koyulur ancak rutin yapılmaz.

Portal Hipertansiyon Nedenleri ve Sınıflaması

Lokalizasyon	Lezyon yeri	Nedenleri
1. Sinüzoidal	Sinüzoidal	Siroz (%90, en sık neden)
2. Presinüzoidal	Intrahepatik portal venüller	Şizozomiyozis, sarkoidoz, konjenital hepatik fibrozis
Presinüzoidal ekstrahepatik	Portal ven, splenik ven	Portal ven trombozu, splenik ven trombozu, masif splenomegali
3. Postsinüzoidal	Intrahepatik hepatik venüller	Veno-oklüzif hastalık, Peliosis hepatis
Postsinüzoidal ekstrahepatik	Hepatik ven, VCI, kalp	Budd-Chiari sendromu, VCI trombozu, konstriktif perikardit, konjestif kalp yetmezliği

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 22

22. Aşağıdakilerden hangisi GFR (glomerüler filtrasyon hızını) yi artırır?

Glomerüler kolloid ozmotik basıncında azalma

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®
 TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

DAHİLİYE

73

5

NEFROLOJİ

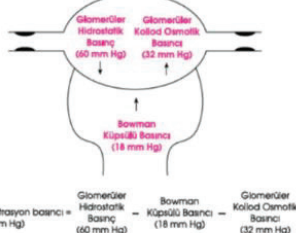
BÖBREK FİZYOLOJİSİ VE TÜBÜLER HASTALIKLARI

GLOMERÜLER FİLTASYON

- Glomerül bowman kapsülünde yer alır.
- Glomerüler filtrasyon bariyeri **içten dışa** doğru:
 - Fenestralı (pencere) endotel, glomerüler bazal membran ve podositlerden oluşur.

Temel Bilimler 22. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 073

- **Glomerüler hidrostatik basınç:** Böbreğe gelen kan akımı oluşturur.....> artışı **GFR'yi artırır.**
- **Glomerüler onkotik basınç:** Proteinler tarafından oluşturulur ve **filtrasyon aleyhine** etki eder.
 - MM gibi paraproteinemilerde **GFR azalır;** Hipoglobulinemide ise **GFR artar.**
- **Bowman boşluğundaki hidrostatik basınç:** filtrasyon aleyhine etki eder. Postrenal patolojilerde artar.
- **Bowman boşluğundaki onkotik basınç:** normalde ihmal edilir ve **GFR üzerine** belirlen bir etkisi yoktur.
- **Afferent arteriyolde genişleme** ile **GFR artarken;** **afferent arteriyolde kasılma** **GFR'yi azaltır.**
- **Efferent arteriyolde genişleme** (ör.ACEI) **GFR'yi azaltırken;** **Efferent arteriyolde kasılma** **GFR'yi artırır.**



TÜBÜLER FONKSİYONLAR VE TÜBÜLER HASTALIKLARI

PROKSİMAL TÜBÜL

- **Magnezyum** hariç tüm sıvı ve elektrolit **emiliminin** en fazla olduğu yer proksimal tübüldür.
- **Amonyogenez** $\text{NH}_3 + \text{H}^+ \rightarrow \text{NH}_4$ (amonyum) ve bikarbonat emilimi ile **asit-baz dengesinde** önemlidir.

- **1 alfa hidroksilaz** enzimi ile **aktif D vitamini** sentezi gerçekleştirilir (PTH etkisi).
- Bazı hormonların yıkım yeri (insülin, glukagon, PTH, gatsrin) ve bazı ilaçların sekrete edildiği yerdir.
- **Ultrafiltrat osmolaritesinin serum osmolaritesine en yakın (280-290 mOsm/L)** olduğu yerdir.
- **Mannitol ve asetazolamid'in** (karbonik anhidraz inh.) etki ettiği yerdir.
- **Proksimal tübül hastalıkları:**
 - **RCC** (çoğu proksimal tübülden kaynaklanır), **Dent hastalığı**
 - **Fankoni sendromu** (Çocuklarda en sık sistinozis; erişkinlerde en sık **Multipl myelom**)
 - **Tip 2 RTA**

- + Proksimal tübülün **maior görevi emilimdir.** Kreatinin (hiçbir yerden geri emilmez), **magnezyum** (henle çıkan kulbu) ve **hidrojen** hariç herşeyin emilimi en çok buradadır.
- + Bir hastada **glukozüri, fosfatüri, bikarbonatüri, aminoasidüri** gibi birçok maddenin emiliminde bozuluktan bahsediliyorsa sorun büyük ihtimalle **proksimal tübüldür.**

HENLE KULBU

- İnce inen kolda sadece su; çıkan kolda ise sadece elektrolitler geri emilir (**dilüsyon ve konsantrasyon**).
- **Magnezyumun** en fazla geri emildiği yer henlenin çıkan kulbudur.
- **Medüller hipertoniye** (henlede emilen sodyum ve toplayıcı tübüde emilen üre sayesinde oluşturulur).
- **Loop diüretiklerin** (furosemid, torsemid, bumetanid) etki ettiği yerdir.
- Hiponatremi hızlı yükseltilirse **osmotik demyelinizasyon sendromudur (ODS)** gelişebilir.
- Günlük içerisinde ortaya çıkan **quadripleji, disfaji, disartri, koma** gibi bulgular görülür.
- Risk faktörleri: Derin hiponatremi (<105 mEq/L), **hipokalemi**, alkolizm, malnutrisyon ve siroz.
- ODS gelişen bir hastada deksöz içeren hipotonik mayiler ile sodyum düşürülmeye çalışılır.
 - **Hiponatremi, hipokalemi, metabolik alkaloz, hipokloremi, hipomagnezemi, hipokalsemi, hiperürisemi, hiperglisemi ve hiperlipidemi** yapabilirler.
- **Bartter sendromu** ve **familiyal hipokalsürik hiperkalsemi** bu bölgeden kaynaklanan önemli hastalıklardır.

DİSTAL TÜBÜL

- İlk kısmında **Na-Cl** geri emilirken, ikinci kısım toplayıcı tübüle benzer şekilde **ADH ve aldosteron** etki eder.
- **Tiyazid diüretikler** (Hidroklorotiazid, indapamid, metolazon, klortalidon) burada etki ederler.
- Yan etkileri **loop diüretiklere** benzer ancak idrar kalsiyum atılımını azaltarak **hiperkalsemi** yapabilirler.
- **PTH** distal tübüde **kalsiyum** geri emilimini artırır.
- Distal tübülün önemli hastalıkları **Gitelman sendromu, Gordon sendromu, Tip 1 ve Tip 4 RTA'dır.**

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 24

24. Hipopitüiterizm tanısı alanda beklenmeyen bulgu?

Memeden sıkmakla süt gelmesi

İLGİLİ NOTLAR

106

DAHİLİYE



- İnsülin hipoglisemi testi
- CRH uyarı testi
- Metirapon testi
- Tedavide glukokortikoid replasmanı yapılır.

Gonadotropin eksikliği

- Erşkin hipopitüiterizmin en sık başvuru nedenidir.
- **Hiperprolaktinoma** hastalarında **hipogonadotropik hipogonadizm** görülebilir.
- Premenopozal kadınlarda oligo-amenore, libido kaybı, infertilite görülür.
- Erkeklerde libido kaybı, impotans, infertilite, kas ve kemik kitlesinde azalma saptanabilir.
- Her iki cinsiyette de **osteoporoza** neden olabilir.
- FSH ve LH düşüktür. **GnRH stimülasyon testi** tanıda kullanılabilir.

Prolaktin eksikliği

- Eksikliği yaygın hipofiz hasarının göstergesi olabilir.
- Erkeklerde asemptomatik, kadınlarda ise **laktasyonun görölmemesi** durumuna okla gelmelidir.

HIPOPİTÜİTERİZM TEDAVİSİ

- **İnsülin hipoglisemi testi** hipopitüiterizm tanısında da en

Temel Bilimler 24. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 106

BAZI ÖNEMLİ HIPOPİTÜİTERİZM NEDENLERİ

Sheehan sendromu (Postpartum hipofiz nekrozu)

- Gebelik sırasında kitlesi ve metabolik ihtiyacı arttırdığı için hipofiz, **hipoksemiye daha duyarlıdır**.
- Hipofizde **postpartum nekroz** (Sheehan sendromu) ve buna bağlı **hipofiz yetmezliği** gelişir.
- **Prolaktin dahil tüm hipofiz hormonları azalabilir**.
- İlk belirtiler doğum sonrası laktasyonun olmaması ve menstrüel siklusların tekrar başlamamasıdır.

Lenfositik hipofizit

- Diffüz lenfositik infiltrasyona bağlı gelişen hipofizer yetmezliktir.
- Sıklıkla **postpartum dönemde** (gort değil) açığa çıkmakta ve Sheehan sendromu ile karışabilmektedir. Ancak burada **hiperprolaktinemi** eşlik eder.
- Sheehan'dan farklı olarak burada **kitle benzeri görünüm vardır** → **IgG4 ilişkili hastalık**
- Etiyolojide **immün sistemi uyaran** ilaçlar da rol oynayabilir (**nivolumab, pembrolizumab, ipilimumab**).
- Birçok hasta kitle etkisine bağlı **baş ağrısı ve görme kaybı** vb. ile başvururlar.
- **Sedimentasyon hızında yükselme** sıklıkla görülür.
- En erken ve ilk bulgu **ACTH eksikliği**dir.
- Tedavide **Glukokortikoidler** kullanılır.

Hipofizer apopleksi

- Endokrinolojik bir **acildir**.
- **Bilinen adenomu olan bir hasta + adenomun içerisinde kanama + ani başı bulguları varlığı**
- Ani başlayan başı bulgularına ek olarak **hipofiz yetmezliği** bulguları da gelişebilir.

- Tedavide öncelikle **steroid** tedavisi başlanır ve başı bulguları varlığında **cerrahi** tedavi uygulanır.

SELLAR KİTLELER (HIPOFİZ / HIPOTALAMUS)

- Baş ağrısı (en sık semptom), **optik kiazma basısına sekonder bitemporal hemianopsi** görülebilir.
- Hipofiz **sap basısı** varsa **prolaktin yüksekliği** ve sonrasında **diğer hipofiz hormonlarında azalma** saptanır.
- **Kavernöz sinüs tutulumuna** bağlı olarak 3 (en sık), 4, 5, 6 **kranial sinir tutulumu** görülebilir.
- **Hipotalamik yayılım** halinde puberte anormallikleri, **diabetes insipidus**, uyku problemleri, distermi ve iştah disrregülasyonu görülebilir.
- Hipofiz ve hipotalamus lezyonlarının görüntölmesinde en değerli yöntem **MR**'dir.

HIPOPİTÜİTERİZM TUMÖRLERİ

- Hipotalamusu en fazla etkileyen tümörler **hipofiz tümörleridir** ancak en sık **primer tümörü ise kraniofarenjiomadır**.

Kraniofarenjioma

- Özellikle **çocuk ve genç erişkinlerde** görülen bir tümördür ve **başı belirtileri** sıklıkla.
- GH eksikliğine bağlı **boy uzamasında yetersizlik**, puberte gecikmesi veya duraklaması görülebilir.
- Diabetes insipidus ve hipofiz yetmezliği gelişebilir.
- Hipotalamus fonksiyon bozuklukları görülebilir.
- Görüntölmede **suprasellar bölgede kistik, kalsifikasyonlar içeren lezyon** görülmesiyle tanı alır.
- Tedavide **cerrahi** ve sonrasında adjuvan radyoterapi planlanır.

HIPOFİZ ADENOMLARI

- Hipofizde **hem hormonal hipersekresyonun hem de hipofiz yetmezliğinin** en sık sebebi adenomlardır.
- Boyutlarına göre < 1 cm olanlar **mikroadenom**, > 1 cm ise **makroadenom** olarak isimlendirilir.
- Bazı ailesel geçiş gösteren sendromlarda hipofiz adenom sıklığı artmıştır:

MEN-1 (Menin)	MEN-4 (CDKN1B)
Paratiroid adenomu (en sık görülen)	Hiperparatiroidi
Pitüiter adenom (en sık prolaktinoma)	Pitüiter adenom
Panreos NET	

- **Carney sendromu:**
 - **PRKAR1A** mutasyonu görülür.
 - **Atiyal miksoma + cilt lezyonları** (hiperpigmentasyon) + **endokrin hiperaktivasyon** (hipofiz adenomu, pigmente nodüler adrenal hiperplazi, Cushing sendromu)
- **McCune Albright sendromu:**
 - **Cafe au lait lekeleri + kemikte fibröz displazi + Gs proteininde aktive edici mutasyona bağlı endokrin hiperfonksiyonlar** görülür:
 - Puberte prekoks
 - Akromegali/Gigantizm, Cushing sendromu
 - Hiperitiroidi / Hiperparatiroidi
 - **Familiyal izole hipofiz adenomu:**
 - **AIP gen mutasyonu** sonucu görülür. En sık **akromegali** görülür.

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 40

40. Tiroid hormonlarının sentez basamaklarını doğru şekilde sıralayın

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®
 Tıpta Uzmanlık Sınavı Eğitim Merkezi

DAHİLİYE

111

UYGUNSUZ ADH SENDROMU (SIADH)

SIADH Nedenler					
Kanserler	Enfeksiyon	Nörolojik	Metabolik	İlaçlar	Diğerleri
Akciğer (Küçük hücreli) Karsinoidler	Pnömoni Tüberküloz Menenjit Ensefalit AIDS	Gullain Barre Multiple skleroz Psikoz	Akut intermittant porfiri	SSRI Vinkristin Siklofosamid Karbamazepin Fenotiazinler Trisiklik antidepresanlar MAO inhibitörleri Vazopressin	Trauma İnme

• SIADH **övolemik hiponatremi**nin en sık nedenidir.
Uygunsuз ADH'da:

- Serum osmolalitesi azalmıştır,
- Övolemik hiponatremi beklenir,
- İdrar sodyum atılımı artmıştır (> 40 mmol/L),
- İdrar osmolalitesi artmıştır (> 100 mOsm/kg).

Klinik ve Tedavi

- Semptomatik hiponatremisi olan bir hastada:
 - Beyin ödemi tablosu, bilinç değişiklikleri, bulantı-kusma, halsizlik, nöbetler görülebilir.
 - Eğer akut / ciddi semptomatik hiponatremi mevcutsa **hipertonik NaCl (%3 NaCl)** uygulanır.
 - Hafif-orta semptomatik vakalarda öncelikli tedavi sıvı

– Reverse T3 hipotiroidide azalır, hasta **ötiroid sendromunda** artar ve aynı anda kullanılır.

Tiroglobulin:

- Total tiroidektomi sonrasında **diferansiye tiroid kanserlerinin** nüks takibinde kullanılır.
- **iyatrojenik tirotoksikoz** (artmaz) ile diğer tirotoksikoz nedenlerinin aynında kullanılabilir.

Kalsitonin ve CEA:

- **Medüller tiroid kanserinin** takibinde kullanılır.
- **Anti-tiroglobulin, Anti-TPO, TSH-reseptör antikorları (TRAb) / Tiroid stimulan immüoglobulin (TSI):**
 - Otoimmün tiroid hastalıklarında yükselir (hashimoto, graves). sessiz tiroitidlerde yükselir.
 - TSH-R antikorları (TRAb) uyarıcı tipte (TSI) Graves hastalığında pozitif beklenir.

• **TRH uyarı testi**-----> Sekonder ve tersiyer hipotiroidi aynında kullanılır.

Wolff-Chaikoff fenomeni:

- Yüksek doz iyot ile bezin organifikasyonu ve kanlanması bozulur. **Tiroid hormonlarının sentezi azalır.**

Jod-Basedow fenomeni:

- İyot eksikliğinde iyot verildikten sonra **tiroid hormon sentezi artar.**

Tiroid Hormonlarının Değerlendirilmesi

FT4	FT3	TSH	Yorum
Düşük	Düşük	Yüksek	Primer hipotiroidi
Normal	Normal	Yüksek	Subklinik hipotiroidi
Düşük	Düşük	Düşük / Normal	Santral hipotiroidi
Yüksek	Yüksek	Düşük	Primer tirotoksikoz
Normal	Normal	Düşük	Subklinik tirotoksikoz
Yüksek	Yüksek	Yüksek / Normal	TSHoma
Normal	Düşük	Yüksek / Normal / Düşük	Hasta ötiroid sendromu
Normal	Yüksek	Normal	İyot eksikliği
Yüksek	Yüksek	Yüksek / Normal	Retetoff sendromu

+ **Derin hipotiroidi** evresine kadar **FT3 normal** kalabilir. Hipotiroidide FT4 düşüğü FT3 düşüğünden önce olur.

+ **Santral patolojilerde** (hipotiroidi veya tirotoksikoz) **TSH normal** seyredebilir.

+ **TSHoma** ile **Retetoff sendromunun** aynında:

- **SHBG düzeyi** ve
- **TSH alfa subuniti TSHoma'da** yüksek beklenir.

Temel Bilimler 40. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 111

TIROID BEZİ HASTALIKLARI

TIROID BEZİNDE HORMON ÜRETİMİ

- İyot **sodyum/iyot taşıyıcısı** ile kandan folikül hücrelerine alınır. **Tiroid peroksidad (TPO)** ile oksitlenir.
- Okside iyodür ile tiroglobulin birleştirilir ve **monoiyodotirozin (MIT)** oluşur.
- MIT + okside iyodür = **DIT**, MIT + DIT = **T3** (triiodotironin), DIT + DIT = **T4** (tiroksin) oluşur.
- Oluşan T3 ve T4 kana verilir. Deiodinazlar tarafından periferik T4 → T3 dönüşümü gerçekleştirilir.
- Periferik hücrelerde **etkiden temel sorumlu olan T3'dür.**
- **TSH, periferik kanda T4----->T3 dönüşümüne** belirgin bir etkisi yoktur.

TIROID HASTALIKLARINDA KULLANILAN TESTLER

- **TSH, serbest T3 ve T4 (FT3 ve FT4):**
 - Tiroid hastalığı şüphesinde ilk yapılması gereken **TSH** ölçümüdür.
- **Reverse T3:**
 - Periferik T4 → T3 dönüşümünü bozan durumlarda artar:
 - Propranolol
 - Glukokortikoid
 - Propiltiourasil (metimazolde bu etki olmaz!)
 - İyotlu kontrast madde
 - Amlodaron
 - Kritik/sistemik hastalıklar (hasta ötiroid sendromu)

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 42

42. Hangi hastalıkta idrarda bilirubin görülür?

İLGİLİ NOTLAR

Temel Bilimler 42. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 135

Önemli Sarılık Nedenleri ve Laboratuvar Bulguları					
	Artan serum bilirübini	İdrar bilirübini	İdrarda ürobilinojen	Gaytada sterko-, üro-	Diğer
Hemoliz	indirekt	yok	artar	artar	LDH, Hb
Obstrüksiyon	direkt	var	azalır	azalır	ALP, GGT
Karaciğer hast.	direkt	var	artar	N, azalır	ALT, AST

- + İndirekt bilirubin suda çözünmediği için idrara geçemez.
- + Direkt bilirubin ise idrara geçer. Bu nedenle idrarda bilirubin varlığından bahsediliyorsa bu **direkt bilirubindir** ve altta yatan **obstrüksiyon** veya **karaciğer hastalığı** düşünülmelidir.

BİLİRUBİN YÜKSEKLİĞİ NEDENLERİ

- **Konjenital** bilirubin yüksekliklerinde **yalnızca bilirubin yüksekliği** görülür. Ek bulgu beklenmez!

Bilirubin Yüksekliği Nedenleri		
Bozukluk	Predominan artan bilirubin tipi	Neden
		1. İNDİREKT HİPERBİLİRUBİNEMİ
Üretim artışı	İndirekt	Bilirubinün fazla üretimi (Hemolitik anemiler)
Taşınma	İndirekt	Bilirubinün karaciğere taşınmasında bozukluk
Tutuluma	İndirekt	Bilirubinün Hepatositlerce tutulumunda bozukluk
Tutuluma+konjugasyon konjugasyon	İndirekt	Konjenital indirekt hiperbilirubinemiler 1. Gilbert sendromu 2. Crigler - Najjar tip 1-2
Enterohepatik dolaşım	İndirekt	Bilirubinün enterohepatik dolaşımının bozulduğu
		2. DİREKT HİPERBİLİRUBİNEMİ
Ekskresyon	Direkt	Konjenital direkt hiperbilirubinemiler 1. Rotor sendromu 2. Dubin - Johnson sendromu
Ekskresyon	Direkt	Diffüz hepatosellüler hastalıklar
Drenaj	Direkt	Kolestaz

- İndirekt bilirubin yüksekliğinde öne **hemoliz ekarte edilir**. Sonrasında akla iki konjenital hastalık gelmeli:

Hereditör İndirekt Hiperbilirubinemiler			
Parametre	Gilbert sendromu*	Crigler-Najjar Tip II	Crigler-Najjar Tip I
UDP glukonil transferaz aktivitesi	Hafif azalma**	Belirgin azalma	Enzim yok
Serum bilirubin (mg/dl)	1-6	6-20	20-45
Fenobarbitalle cevap	Evet	Evet	Hayır
Kernikterus	Hayır	Nadir	Evet
Prevalans	Sık (%3-7)	Nadir	Çok nadir
Prognaz	Normal	Genelde normal	Çok kötü

* Gilbert sendromu tanısında 'açlık testi' kullanılır.

** Gilbert sendromunda ayrıca bilirubinün hepatik uptake'i de bozulmuştur.

- **Direkt bilirubin** yüksek ancak **ek kolestaz bulgusu yoksa konjenital nedenler** düşünülmelidir:

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 44

44. 45 yaşında kadın evde glukometre ile ölçtüğü kan glukozu 240 mg/dL. hastaneye geliyor ve tekrar kan tahlili veriyor, açlık kan glukoz 150 mg/dL, trigliserit 350 mg/dL, HDL 30 mg/dL, total kolesterol 250 mg/dL ölçülüyor. geçmişinde PCOS ve gestasyonel diyabet tanısı var. Bu hastada en olası tanı hangisidir?

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®
 TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

DAHİLİYE

133

Temel Bilimler 44. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 133

METABOLİK SENDROM

- Patofizyolojide en önemli faktör **insülin direncidir**.
- Obezite nedeniyle hastalarda **leptin** yüksekliği görülür. Genellikle eşlik eden leptin direnci vardır.

Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri (NCEP-ATP3 Tanı Kriterleri)

Santral obezite (bel çevresi ölçümü; erkek > 102 cm, kadın > 88 cm)
Hipertrigliseridemi (≥ 150 mg/dl)
Düşük HDL (erkek < 40 mg/dl, kadın < 50 mg/dl)
Hipertansiyon (sistolik ≥ 130 mmHg, diyastolik ≥ 85 mmHg)
Açlık kan şekeri ≥ 100 mg/dl

+ Metabolik sendrom tanı kriterleri içerisinde **LDL düzeyi yoktur**.

- Metabolik sendrom ile ilişkili bozukluklar:
 - Kardiyovasküler hastalık riski 3 kat artmıştır. **Tip-2 diyabet** riski 5 kat artmıştır.
 - Alkalik olmayan karaciğer yağlanması (**MASLD/MASH**).
 - Hiperürisemi, Polikistik over sendromu, obstrüktif uyku apnesi görülebilir.

Obezite ilişkili Hastalıklar

Kardiyovasküler	Endokrin	Kas-iskelet	Psikolojik
Hipertansiyon Kalp yetmezliği Kor pulmonale Pulmoner emboli Ateroskleroz	Metabolik sendrom Tip-2 diyabet Dislipidemi Polikistik over sendromu	Hiperürisemi - Gut Osteoartrit	Depresyon
Respiratuar	Gastrointestinal	Genitouriner	Nörolojik
Dispne Obstrüktif uyku apnesi Hiperventilasyon Pickwickian sendromu Astım	Reflü Karaciğer yağlanması Kolelitiazis Kolon kanseri	Hipogonadizm (erkek) Meme kanseri Uterus kanseri	İnme İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon Demans

TEDAVİ

- **VKI > 30** veya
- **VKI > 27 + obezite ilişkili hastalık** varlığında medikal tedavi başlanabilir.
 - **Orlistat**: -----> Yağ emilimini azaltan **multi lipaz inhibitörüdür**.
 - **Santral etkili iştah kesiciler**:
- **Fentermin**: semptomimetik etki ile iştahı azaltır.
- **Lorcaserin**: 5-HT2C (serotonarjik) reseptör agonisti.
- **Topiramate**: Antiepileptik.
- **Liraglutid, Semaglutid**: GLP-1 analogu.
- **Tirzepatid**: GLP-1 analogu + GIP agonisti.
- **Bupropion** (atipik antidepresan, sigara bırakma tedavisinde kullanılır) + **Naltrexone** (opioid antagonist, alkol bırakma tedavisinde kullanılır) **kombinasyonu**.
 - **Bariyatrik cerrahi endikasyonları**:
- **VKI ≥ 40** olanlar,
- **VKI ≥ 35 + obezite ilişkili hastalığı** olanlar.

OBEZİTE

- Son yıllarda artan obezite nedeniyle metabolik sendrom sıklığında belirgin bir artış vardır.
- Genetik ve çevresel faktörler belirleyicidir.
 - Melanokortin-4 reseptör (**MC4R**) **mutasyonu** en sık görülen obezite ilişkili mutasyondur.

İştahın Düzenlenmesinde Önemli Hormonlar

İştahı artıranlar	İştahı baskılayanlar
Nöropeptid Y (NPY) Melanosit konsantrite edici hormon (MCH) Agouti ilişkili peptid (AgRP) Oreksin Endokanabinoid	Melanosit stimüle edici hormon-alfa (α-MSH) Kokain ve amfetamin ilişkili transkript (CART) Glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) Serotonin

Vücut Kitle İndeksine (VKI) Göre Sınıflama

Tanım	VKI (kg/m²)
Zayıf	< 18.5
Normal	18.5 - 24.9
Kilolu	25.0 - 29.9
Morbid obez	≥ 40

8

HEPATOLOJİ

KARACİĞER FONKSİYON TESTLERİ VE BİLİRUBİN YÜKSEKLİĞİ (İKTER)

KARACİĞER FONKSİYON TESTLERİ

ALANİN AMİNOTRANSFERAZ (ALT / SGPT) VE ASPARTAT AMİNOTRANSFERAZ (AST / SGOT)

- **Hepatosit hasarını** gösteren testlerdir. ALT karaciğere daha spesifiktir.
- AST ve ALT'nin artış düzeyi karaciğer hasarının **şiddeti ve prognozu ile korelasyon göstermez**.

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 45

45. Kolestaz ön tanısı ile gelen hastada öncelikle hangi testler istenmelidir?

İLGİLİ NOTLAR

134

DAHİLİYE

TUSEM
TUS EĞİTİM MERKEZİ

- Birçok karaciğer hastalığında ALT>ALT (ALT ön planda artış) beklenirken, AST>ALT ise:
 - Alkolik hepatit, siroz, wilson hastalığı ve iskemik hepatit ön planda düşünülmelidir.
 - AST ve ALT'nin belirlen yüksek olduğu (10 katı aşan >500-1000 IU/L) durumlarda ise öncelikle:
 - Akut viral hepatit, toksik hepatit, iskemik hepatit düşünülmelidir.
 - Daha nadiren safra yolu tıkanıklıkları, otoimmün

Temel Bilimler 45. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 134

ALANIN FOSFAT (ALP)

- Kolestazın duyarlı göstergesidir ancak karaciğer dışı patolojilerde de (kemik, bağırsak vb.) artabilir.
- Wilson hastalığında kolestatik oksa dahi ALP yükselmez.
- Gebelikte ise plasental ALP kaynaklı kolestatik yokken de ALP yüksek saptanabilir.

GAMA-GLUTAMİL TRANSFERAZ (GGT)

- Kolestazın duyarlı göstergesidir. Kolestaz dışında alkol, anti epileptik kullanımı, diyabet, pankreatit, kas hastalıkları ve MI gibi durumlara sekonder de yükselir.

- + Gebeliğin intrahepatik kolestatik GGT yükselmez; ALP ise gebelikte kolestatik olmadan dahi yüksek saptanabilirliği için gebelikte güvenilir bir kolestatik göstergesi değildir.
- + Bu nedenle gebeliğin intrahepatik kolestatik tanısında serum safra asitlerinin düzeyi ölçülür.

- 5'-nükleotidaz ve Lösin aminopeptidaz da kolestatik değerlendirilmesinde kullanılabilir.

KARACİĞERİN SENTEZ KAPASİTESİNİ GÖSTEREN TESTLER (ALBÜMİN, PROTROMBİN ZAMANI VE BİLİRUBİN)

- Karaciğer hastalıklarında **prognostik** ile ilişkilidir.
- Albümin aynı zamanda **negatif akut faz reaktandır**.

- Akut karaciğer hasarında prognostik değeri en yüksek olan test **PTZ (INR)'dir**.

- + Siroz hastalarında mortalite ve prognoz konusunda değerli bilgiler veren iki önemli skorlama **Child-Pugh** ve **MELD** skorlama sistemleridir.
- + **AST ve ALT** prognoz hakkında bilgi vermedikleri için bu skorlama sistemlerinde bulunmaz.
- + **Bilirubin ve PTZ (INR)** ise her iki skorlama sisteminde de bulunur.

- + Kolestaz varlığında yağların sindirim ve emiliminin bozulmasına bağlı **ADEK** vitaminlerinde **eksiklik** ve K vitamini eksikliği sonucu da **PTZ'de (INR)** uzama saptanabilir.

- + **PTZ (INR)** uzaması olan bir hastada bu durum kolestatik mi bağlı yoksa altta yatan bir **karaciğer hastalığı** mı var sorusuna cevap verebilmek için:

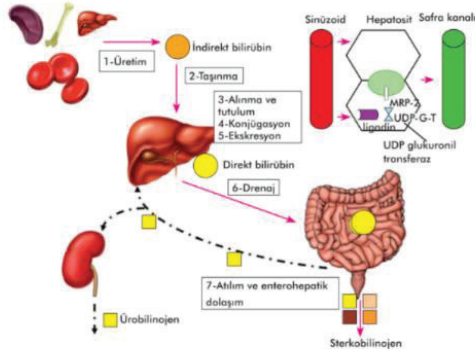
- Hastaya **K vitamini** yapılır:
 - K vitamini sonrası **PTZ (INR)** düzeliyorsa kolestatik (çünkü eksik olan K vitamini yerine kayıldı).
 - K vitamini sonrası **düzelmeyorsa** karaciğer hastalığı düşünülür.

- + Karaciğer yetmezliği olan bir kişide çoğu koagülasyon faktörü karaciğerden sentezlendiği için düzeyleri azalmış saptanır. Ancak **faktör 8** endotelinden salınır.

- + Bir hastada **DIK** ve karaciğer yetmezliğinin ayrımı yapılmak istenirse **faktör 8 düzeyi** ölçülebilir.
 - F8 düzeyi düşüğe-----> DIK
 - F8 düzeyi düşük değilse-----> Karaciğer yetmezliği düşünülür.

BİLİRUBİN YÜKSEKLİĞİNE YAKLAŞIM

BİLİRUBİN METABOLİZMASI



Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 56

56. Kemik iliği nakli olan ve vefat eden hastanın beyin biyopsinde inöronda demiyelinizasyon, atipik çekirdekli astrositler ve çok fazla histiyosit tespit ediliyor. Bu tabloya yol açan etken hangisidir?

İLGİLİ NOTLAR

70

DAHİLİYE

TUSEM®

TUSLULUSAL KURUMU

Tevade Görülen nemli Yan Etkiler

Bulantı	En belirgin Sisplatin , antrosiklinler ve siklofosamid Tedavide: - 5HT-3 inhibitörleri: Setronlar (ondansetron, granisetron, palonosetron (en uzun etkili, gecikmiş emeziste de etkili)) - Nörokinin 1 reseptör antagonisti: Aprepitant (uzun etkili, gecikmiş emezisin ana ilacı) - Benzodiazepinler: Lorazepam - Antipsikotikler: Olanzapin - Steroid: Dekametazon
Nefrotoksisite	Sisplatin , mitomisin C
Kardiyotoksisite	Antrosiklinler (doz bağımlı), Anti-Her2 tedaviler (doz bağımlı), (trastuzumab), 5-FU (koroner vazospazm), siklofosamid
Pulmoner fibrozis	Bleomisin , Busulfan
Nörotoksisite	Vinko alkaloidleri, taksanlar, sisplatin, bortezomib
Anafilaksi, hipersensitivite reaksiyonu	Taksanlar, L-asparaginaz
DiK	L-asparaginaz
Kolinerjik sendrom	Irinotekan
Miyelosupresyon	Hepsi (Bleomisin, vinkristin, sisplatin ve L-asparaginaz hariç)

HEDEFE YÖNELİK TEDAVİLER

TIROZİN KİNAZ İNİHİTRLERİ (TKİ)

- İmatinib: C-kit pozitif GIST ve KML tedavisinde kullanılır.
- **Dabrafenib, Vemurafenib**: BRAF'a karşı tirozin kinaz inhibitörüdür:
 - Malign melanom, Hairy cell lösemi, troid kanserleri, kolon kanseri, langerhans hücreli histiyositoz
- **Lapatinib, Neratinib, Tucatinib**: Her-1 ve Her-2'ye karşı, Metastatik meme kanserinde kullanılır.
- **PARP inhibitörleri** (olaparib, niraparib, rucaparib): BRCA mutant (Meme, Over, Prostat) kanserlerde
- **CDK (Siklin bağımlı kinaz) 4/6 inhibitörleri** (Ribosiklib, Palbosiklib): hormon reseptörleri pozitif (ER/PR +) metastatik meme kanseri tedavisinde kullanılır.
- **Metastatik hormon reseptörleri pozitif meme kanserinde kullanılan diğeri bazı önemli hedefe yönelik ajanlar**:
 - Alpelisip / Inavolisip: PIK3CA mutasyonu
 - Imnestrant / Elacestrant: ESR-1 mutasyonu
 - Capivasertib: PTEN/AKT mutasyonu
- Metastatik k hücreli dışı akciğeri kanserinde TKİ'lar:
 - EGFR mutant: Erlotinib, Gefitinib, Afatinib, Osimertinib (osimertinib diğeri TKİ'lara dirençle ilişkili olan T790M mutasyonunda da etkili)
 - ALK mutant: Kriktinib, Sertinib, Alektinib, Lorlatinib, Brigatinib
 - ROS mutant: Kriktinib, Sertinib

MONOKLONAL ANTİKORLAR VE İMMÜNTERAPİLER

Bazı Önemli Monoklonal Antikolar

İlaç	Etki mekanizması	Endikasyon	Yan etki
Bevacizumab	Anti-VEGF	Kolon GBM Over HCC	Hipertansiyon Tromboemboli GIS perforasyon Nefrotik sendrom
Setuksimab / Panitumumab	Anti-EGFR	Kolon (RAS negatif) Baş boyun (setuksimab)	Gilt doknm Hipomagnezemi Hipokalemi
Trastuzumab	Anti-Her 2	Meme Mide	Kalp yetmezliğı (doz bağımsız ve sıklıkla reversibel)
Pertuzumab	Her-2 dimerizasyon inhibitörü	Meme	Kalp yetmezliğı (doz bağımsız ve sıklıkla reversibel)
Trastuzumab Deruxtecan	Anti-Her2 antikoru + sitotoksik kemoterapi kombinasyonu	Meme kanseri bağıta olmak üzere Her-2 pozitif metastatik kanserler Her-2 low (immunohistokimya ile +1 veya +2 pozitif) metastatik meme kanseri	En önemli yan etkisi interstisyel akciğeri hastalığı / pnömonitis
Enfortumab Vedotin	Nectin-4'e karşı	Metastatik mesane kanseri	Derinlik nöropati
Brentuximab	Anti- CD30	Klasik Hodgkin lenfoma Mikzis fungoides Anaplastik büyük hücreli lenfoma	
Rituximab / Ofatumumab / Obinutuzumab	Anti-CD20	NHL KLL	Progresif multifokal lökoensefalopati (JC virüsü)
Nivolumab / Pembrolizumab	Anti-PD 1	Birçok solid organ kanseri Hodgkin lenfoma	Otoimmün yan etkiler
Durvalumab / Atezolizumab	Anti- PDL 1	Birçok solid organ kanseri	Otoimmün yan etkiler
Ipilimumab / Tremelimumab	CTLA-4 inhibitörü	Malign melanom	Otoimmün yan etkiler

Temel Bilimler 56. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 070

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Otoimmün yan etkiler

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 57

57. Batı nil virüsünün ailesi ve bulaş yolu hangisidir?

İLGİLİ NOTLAR

212

İNFEKSİYON HASTALIKLARI

TUSEM
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

MERS (MIDDLE EAST RESPIRATORY SYNDROME-CORONAVIRUS)

- İlk kez 2012 yılında Suudi Arabistan'da ortaya çıkmıştır.
- **Ağır atipik pnömoni** ve **böbrek yetmezliği** ile karakterizedir.
- Çoğu olguda ağır solunum yetmezliği ile seyredir.
- Bulaş, tek hörgüçlü **develerden bulaşır (zoonoz)**
- Deve sütüyle de bulaşabilir.

LASSA ATEŞİ

- **Etken:** Arenaviridae ailesinden Lassa virüsü
- **Bulaş:** Enfekte kemirgenler ve onların vücut salgıları ile temas, enfekte hasta ile temasla bulaşır.
- **Tedavi:** Ribavirin kullanılabilir.

KENE KAYNAKLI ENSEFALİT-TİCK BORNE ENSEFALİT

- Kene Ensefaliti (TBE) virüsünü taşıyan kedes kenelerin ısırmasıyla bulaşır. Endemik alandan dönenlerde 4 hafta içinde ateşli nörolojik hastalıkla akla gelmelidir.

JAPON ENSEFALİTİ

Temel Bilimler 57. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 212

- Batı Nil Virüsü Flaviviridae ailesindendir.
- **Bulaş:** En sık Culex cinsi sineklerle bulaşır.
- Kan transfüzyonu, perkütan yaralanma
- Solid organ transplantasyonu, HD, transplasental yolla bulaşabilir.
- Yaşam döngüsü sivrisinek ve kuşlar arasında geçer. Yabani kuşlar ana konak, atlar ve insanlar tesadüfi son konaktır. %80 asemptomatik, %20 nonspesifik ateşli hastalık, %1 nöroinvaziv hastalık (BN ensefaliti) şeklinde seyredir.
- BOS, idrar veya kanda BNV izolasyonu veya BNV nükleik asit amplifikasyon testi (NAT) pozitifliği de kesin tanı koydurur.

SARI HUMMA

- Aedes cinsi sivrisinekler ile bulaşan Flaviviridae ailesinden viral hemorajik ateş etkenidir. **Canlı aşısı** mevcuttur, tek doz, **en az 10 yıl** korur.

TÜBERKÜLOZ VE KLİNİK FORMLARI

AKCİĞER TBC VE TANISI

- Akciğer Tbc'nun kesin tanısı bakteriyolojiktir. En ideali, **3 gün sabah ilk balgamın** incelenmesidir.
- Balgamda EZN ile ARB aranması, sıvı ve katı kültür ve Xpert MTB/RIF testi hem hızlı tanı hem de rifampisin direnç araştırılmalıdır.

AKCİĞER DIŞI TÜBERKÜLOZ (ADT)

- ADT tüm tüberküloz olgularının yaklaşık olarak %15-25'inden sorumludur. ADT akciğer tutulumu ile birlikte veya tek başına görülebilir. Özellikle HIV pozitif hastalarda daha sık görülür.

1.a.Tüberküloz lenfadenit (Skrofula)

- Lenfadenit, akciğer dışı tüberkülozun (ADT)'un en sık görülen formudur. Tüberkülin cilt testi (PPD) çoğunlukla pozitifdir. En sık sternokleidomastoid kasın üst sınırı boyunca, ağrısız, sert kitle şeklinde

1b. Mediastinal Tbc lenfadenit

- HIV/AIDS pozitif Tbc'lu hastalarda mediastinal lenfadenopati sıkır. BT taramasında lenf nodlarında düşük yoğunluklu alanların bulunur, tanı için mediastinoskopi ile alınan materyalde EZN boyama ve kültür gerekir.

1c. Fibrozan Mediastinit

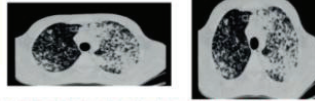
- Tbc, fibrozan mediastinite neden olabilir. Hastalarda, pulmoner ven, arterlerin bassına bağlı eforla nefes darlığı veya süperior vena kava sendromu ile gelebilir. Tanı için torakotomi gerekir.

1d. Mezenterik Tbc lenfadenit

- Tutulum sıklıkla intraabdominaldir ve bazen safra yolları, üreterler veya bağırsakta obstrüksiyon gelişir. Tüm lenfadenit formlarında tanı biyopsi materyalinin mikroskopik incelenmesi ve kültürü ile konur.

2. Miliyer Tbc

- Progresif dissemine hematojen Tbc'ü tanımlar (Olguların %1'i). Miliyer Tbc; biyopsi veya otopside birbirine komşu olmayan en az iki ayrı organda miliyer organ tutulumunun saptanmasıdır.Tüberküül varlığı tanı için ana koşuldur. Kutanoz erupsiyonlar, sinüs traktları, skrotal kitleler ve lenfadenopati için biyopsi tanıyı sağlayabilir. Olguların %15-21'inde göz muayenesinde **koroidal tüberküül** önemli bulgudur. Akciğer grafiğinde miliyer infiltrat en yararlı bulgudur.
- Tanı genellikle doku (lenf düğümleri, varsa skrotal kitleler, karaciğer biyopsisi veya kemik iliği örnekleri) incelenmesi ile konur. Mikobakterilere yönelik **kan kültürleri de pozitif** olabilir.
- Transbronşiyal biyopsi ile doku örneği tanı için değerlidir. Kazeifiye granülom veya asido rezistan basillerin saptanması tanısalıdır.



Resim: Solida PA'de miliyer infiltratlar, sağda akciğer BT'de yer yer yama tarzında buzlu cam manzarası gösteren nodüler infiltratlı görünüm (mikronodüller)

3. Primer Hepatik Tbc

- Ateş, KCTF anormallikleri ve kolanjiiti taklit edebilir. Primer hepatic Tbc tanısı karaciğer biyopsisi ile konulur.

4. Tbc Menenjit

- 2 -3 hafta içinde uzun süreli baş ağrısı, kusma, konfüzyon, meningismus ve lokal nörolojik belirtiler gelişir. Tbc menenjit ve miliyer Tbc tüberkülozun en ağır formlarıdır. Hafif anemi ve **uygunsuz ADH** salgılanmasından kaynaklanan hiponatremi sıkır. Beyinde tüberküloz, hidrosefali vb.) olguların 3/4'ünde mevcuttur. Evre-1; Bilinç açık, Evre-3; Stupor veya belirgin parapljeji, hemipleji görülebilir.
- Hücre sayısı genellikle 200-500 /mm³ arasında değişir, protein miktardan artmış, BOS glikozu karakteristik olarak düşüktür (tatsız tuzsuz menenjit). BOS'da **lenfositik hücre** hakimdir.

BOS'da ADA enzimi yüksektir (Nörobruseloz ve lenfoma da da yüksektir).

- Tanı için tekrarlayan LP ile büyük hacimlerde BOS incelenmesi gerektirir.

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 69

69. Primer hiperkoagülabilite olmayan..

İLGİLİ NOTLAR

58

DAHİLİYE

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

TROMBOFİLİ VE TROMBOZ

Temel Bilimler 69. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 058

Hiperkoagülabilite Sınıflandırması		
Hereditör	Mikst	Kazanılmış
Fonksiyon kaybı - Antitrombin eksikliği - Protein C eksikliği - Protein S eksikliği Fonksiyon artışı - Faktör 5 leiden (en sık) - Protrombin gen mut. - F8-9-11 yükseklikleri - vW faktör yüksekliği	Hiperhomosisteinemi Obezite Kanser	Venöz tromboemboli öyküsü gebelik, post partum dönem HIT L-asparaginase Hormonal tedavi Postoperatif dönem Myeloproliferatif hastalıklar PNH

Williams hematolojiye göre:

- En sık görülen hereditör trombofil faktör 8 yüksekliği, ikinci sırada ise faktör 5 leiden mutasyondur. Faktör 8 yüksekliğinin klinik önemi tartışmalıdır.
- Tromboz riskinin en yüksek olduğu hereditör trombofiller ise faktör 5 leiden **homozigot** mutasyonu ve Antitrombin III eksikliğidir.

KLİNİK YAKLAŞIM

Kimde Trombofilii araştırılmalıdır?

- 40 yaşın altında gelişen spontan trombozu olan hastada,
- Beklenmedik bölgede trombozu olan hastada (serebral, mezenterik vb.),
- 2 ya da daha fazla birinci derece yakınında spontan tromboz öyküsü olan hastada,
- 3 ya da daha fazla erken gebelik kaybı olan hastada veya
- 10. haftadan sonra bir ya da daha fazla gebelik kaybı olan hastada araştırılmalıdır.
- Akut tromboz döneminde antikoagulan modellerin düzeylerinin (AT III, Protein C, Protein S) vücut içerisinde kullanımına bağlı düzeyleri düşük saptanabilir. Bu nedenle akut dönemde ölçümleri önerilmez. **Genetik testler (F5 leiden veya Protrombin gen mutasyonu)** ise alayın akut ya da kronik olmasından bağımsızdır dolayısıyla akut dönemde de yapılabilir.
- Heparin kullanımı AT III düzeyini; warfarin kullanımı ise Protein C ve S düzeylerini düşürür. Dolayısıyla bu tedaviler altında bu ölçümlerin yapılması da hatalı değerlendirmeye neden olacaktır.
- Gebelerde ise protein S düzeyi düşüktür.

VENÖZ TROMBOEMBOLİ TEDAVİSİ

- Akut tedavide heparin, DMAH, DOAK'lar ve warfarin en sık kullanılan ilaçlardır.
- Warfarin kullanılabakça genellikle öncesinde heparin başlanır.
- Protein C veya S eksikliği olanlarda warfarin tek başına verilirse akut dönemde ciddi cilt nekrozları gelişebilir (purpura fulminans).
- DOAK'lar birçok endikasyonda warfarin'in yerini almıştır. Warfarinin halen tercih edildiği iki durum:
 - Valvüler (protez kapak, ciddi mitral darlık) atrial fibrilasyon,
 - Antifosfolipit antikor sendromu (AFAS)
- Kansere bağlı trombozlarda ilaç etkileşiminden dolayı warfarin tercih edilmez.
- Tedavi süresi en az 3 ay; tetikleyici faktör yoksa en az 6 ay olmalıdır.
- AT III eksikliği, Protein C-S eksikliği, homozigot F5 leiden mutasyonu veya homozigot protrombin gen mutasyonlarında daha uzun süre antikoagulan olması gerekecektir.

Warfarin ile ilgili önemli bilgiler

- K vitamini bağımlı (F2-7-9-10 ve Protein C-S) faktörlerin aktiviteğini azaltarak etki eder.
- Gebelerde kontrendikedir.
- Protein C-S eksikliği olanlarda warfarin kullanımına bağlı cilt nekrozları gelişebilir.
- Takibinde INR kullanılır.
 - Warfarine bağlı INR yüksekliğinde **eğer kanama varsa TDP** verilir.
 - Eğer kanama yok ve INR <10 ise **doz atlanır**; kanama yok ve INR > 10 ise K vitamini uygulanır.

DOAK'ların Etki Mekanizmaları ve Önemli Antidotları		
Mekanizma	İlaç	Antidot
Direkt trombin inhibisyonu	Dabigatran	İdarusizumab
Faktör Xa inhibisyonu	Rivaroxaban, Apixaban, Edoxaban	Andexanet alfa

- Ciraparatag ise hem Dabigatran'ın hem de faktör Xa inhibitörlerinin ortak antidotudur.

TRANSFÜZYON VE KOMPLİKASYONLARI

KAN ÜRÜNLERİNE UYGULANAN İŞLEMLER

- İşlenmiş kan ürünü:
 - Graft versus host hastalığının (GVHD) önlenmesinde önemlidir.
- Lökosit filtrelenmiş kan ürünü:
 - CMV geçişi, alloimmunizasyon ve febril reaksiyonların gelişiminin önlenmesinde kullanılır.

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 69

69. Primer hiperkögülabilité olmayan..

AFAS edinsel trombofilé nedenidir, primer değil

98

DAHİLİYE



Sjögrende Lenfoma Gelişimine İşaret Edebilecek Bulgular

Parotiste büyüme Splénomegali Lenfadenopati bulguları Palpablé purpura	Kitle	Lökopeni Kriyoglobulinemi Otoantikor (Anti Ro, Anti La, RF) Seroloji C4 kompleman düşüklüğü
---	-------	---

TANI KRİTERLERİ

Sjögren Sendromu Tanı Kriterleri

- Oküler semptomlar
- Oral semptomlar
- Göz bulgusu (Schirmer testi pozitif (5 dakikada <5mm)

TANI KRİTERLERİ

Antifosfolipid Antikor Sendromu Tanı Kriterleri

Klinik kriterler

- Vasküler tromboz**
 - Herhangi bir doku veya organda; arteriyel, venöz ve küçük damar trombozu
- Gebelik morbiditesi**
 - 10. haftadan sonra en az 1 fetus kaybı veya
 - 10. haftadan önce en az 3 ardışık spontan abortus veya
 - 34. haftadan önce en az 1 prematüre doğum (eklampsî, preeklampsî nedeni ile)

Laboratuvar kriterleri (En az 12 hafta ara ile en az 2 kez gösterilmelidir)

- Antikardiyolipin antikor veya
- Anti b2 glikoprotein 1 veya
- Lupus antikoagölantı

Tanı için en az 1 klinik ve en az 1 laboratuvar kriter gerekir.

EDAVİ

AFAS Tedavisi	
Primer Profilaksi (Trombüs Öyküsü -)	Sekonder Profilaksi (Trombüs Öyküsü +)
Yüksek riskli hasta → aspirin	Venöz trombüs → Warfarin Arteriyel trombüs → Warfarin + aspirin Gebelikte → Heparin/DMAH + aspirin

İNFLAMATUVAR MİYOPATİLER

- Klinik** → kas güçsüzlüğü (kas ağrısı beklenmez)
- Laboratuvar** → CK, aldolaz, AST, LDH yüksekliği
- EMG** → miyopati
- Biyopsi** → kesin tanı
- Tedavi** → steroid

DERMATOMİYOZİT




- Simetrik proksimal kas güçsüzlüğü** (oturduğu yerden kalkamama, saç taramada güçlük), **CK yüksekliği** ile karakterizedir.
- Cilt bulguları**
 - Heliotrop raş** (göz kapağı çevresinde eritem)
 - Gotttron papülleri** (falanksların ekstrasör yüzeylerindeki papüller)

Temel Bilimler 69. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 098

ANTİFOSFOLİPİD ANTİKOR SENDROMU (AFAS)

- Edinsel trombofilé nedenlerindendir.
- Trombositopeniye eşik eden trombüs (arteriyel + venöz), tekrarlayan gebelik kayıplarıyla karakterizedir.
- Primer veya sekonder olabilir. Sekonder AFAS'ın en sık nedeni sistemik lupus eritematozudur.
- Antifosfolipid antikorlar:**
 - Anti beta2 glikoprotein
 - Anti kardiyolipin
 - Lupus antikoagölantı

Hem Arteriyel Hem Venöz Trombüs Yapan Nedenler

MMMAP diye akılda tut!

- Malignite
- Miyeloproliferatif hastalık (polisitemia vera gibi)
- Mikroanjyopatik hemolitik anemi (MAHA)[DIK, HÜS, TTP gibi]
- AFAS
- Paroksizmal noktümal hemoglobinüri (PNH)

Trombositopeniye Rağmen Tromboz Yapan Durumlar

- Paroksizmal noktümal hemoglobinüri
- MAHA (DIK, HÜS, TTP)
- AFAS
- Heparin ilişkili trombositopeni (HIT)

APTT Uzun Olmasına Rağmen Tromboz Yapan Nedenler

- ADH diye akılda tut
- AFAS
- Dissemine intravasküler koagölopati (DIK)
- Heparin ilişkili trombositopeni (HIT)

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 70

70. Glomerülerde paryetal epitel proliferasyonu ve lökosit infiltrasyonu ile gözlenen değişim...

İLGİLİ NOTLAR

88

DAHİLİYE

TUSEM®

Glomerüler Hastalıklarda Kompleman Düzeyi	
Düşük alanlar	Normal alanlar
Streptokok GN (APSGN)	Minimal değişiklik hastalığı
Subakut bakteriyel endokardit / viseral abses / şant nefriti	Fokal segmental glomerülosklerozis
SLE	Membranöz nefropati
Mikst kriyoglobülinemi	IgA nefropatisi
Membranoproliferatif glomerülofrit tip 1	Henoch-Schönlein purpura
Membranoproliferatif glomerülofrit tip 2	Anti-glomerüler bazal membran hastalığı
	Pauci-immune RPGN
	Mikroskopik PAN
	Wegener granülomatosis

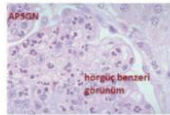
NEFRİTİK SENDROMLAR

AKUT POSTSTREPTOKOKİK GLOMERÜLONEFRİT (APSGN)

- A grubu beta hemolitik streptokokların nefrotoksijenik M tipi ile oluşur.
- Genellikle çocuklarda ve genç erişkinlerde bağış enfeksiyonundan 1-3 hafta, cilt enfeksiyonundan ise 2-6 hafta sonra ortaya çıkan (*latent periyot vardır*) nefritik sendrom tablosudur.

Klinik, Tanı ve Tedavi

- ASO, anti-DNAaz, anti-hyaluronidaz-----> geçirilmiş streptokok enf. göstergesi (bakılmalan şart değildir).
- Kompleman düşüklüğü (C3) görülür.
- Tanıda **Biopsi şart değildir**. Tanı şüphesi veya ağır seyir varlığında biyopsi yapılması düşünülür:
 - Hızlı ilerleyen renal fonksiyonlarda bozulma
 - Proteinüride artış
 - Kompleman seviyesinin normale gelmemesi (>8 haftada)
- Subepitelyal **hörguç benzeri** birikimler (IgG ve C3) görülür.
- Tedavi **semptomatiktir** (anti-hipertansif ve diüretik tedavi).
- İmmünespresif tedavi **etkisizdir**. Prognozu **çok iyidir**.
- Çocuklarda tamamen düzelmeye sık iken erişkinlerde çok nadir RPGN ve kronik böbrek yetmezliği gelişebilir.



IGA NEFROPATİSİ (BERGER HASTALIĞI)

- Dünyadaki en sık primer glomerülofrittir. Glomerüler hematurinin en sık nedenidir.
- HSP, ankilozan spondilit, çölyak hastalığı ve siroz ile ilişkilidir.
- Patogeneizde **galaktozu eksik IgA** moleküllerine karşı gelişen antikorlar rol oynar.

Klinik, Tanı ve Tedavi

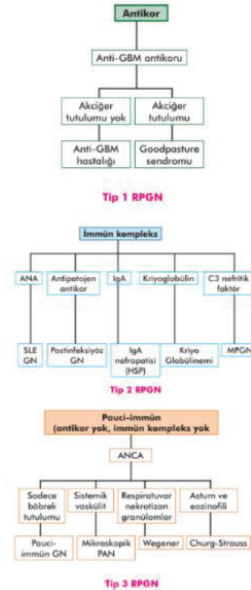
- Erişkinlerde en sık prezantasyon şekli **asemptomatik mikroskobik hematüridir**.
- Çocuk ve gençler ise **viral ÜSYE sonrası (1-2 gün sonra)** mikroskobik hematüri atağı ile gelirler.
- Biopside mezangial alanlarda **IgA birikimi** görülür.

- Konservatif tedavi verilir. Hipertansiyon ve/veya proteinürisi olan hastaya öncelikle ACEI/ARB başlanır.
- Yeterli yanıt alınmayan, yüksek riskli hastalarda **immünespresif tedavi verilebilir**.
- Genellikle prognoz iyidir. %25-30 hastada KBY gelişebilir.
- Kötü prognoz göstergeleri:** HT, obezite, hiperürisemi,

Temel Bilimler 70. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 088

RAPIDLY PROGRESSİVE (HIZLI İLERLEYEN / KRESANTİK) GLOMERÜLONEFRİT (RPGN)

- Hızlı ve progresif renal fonksiyonlarda kayıp olan bir glomerülofrit hastasında hemen akla getirilmelidir.
- Biopside **paryetal hücrelerinde proliferasyonu** ve bowman boşluğunda **kresant** görülmesiyle tanı konur.
 - Tip 1:** anti-glomerüler bazal membran antikorları, **lineer tarzda birikim**,
 - Tip 2:** glomerüllerde **granüler tarzda** immün kompleks birikim,
 - Tip 3:** glomerüllerde **immün birikim görülmez** (Pauci-immün).
- Tedavi:**
 - Hızlıca immünespresif tedavi (**steroid + siklofosamid**) başlanmalıdır.
 - Tip 1 (Goodpasture) ve bazen Tip 3 (ANCA ilişkili vaskülitler) RPGN'de **plazmaferez** uygulanabilir.



Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 77

77. Pankreasta kitle; storiform fibrozis, periduktal yoğun lenfoplazmositer inflamasyon ve obliteratif venülit verilen OI pankreatit vaka sorusu...
Tanıda iHK belirteç?

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

DAHİLİYE

165

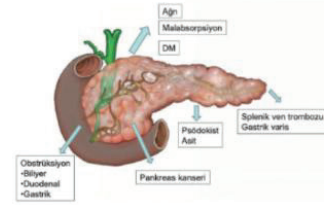
KLİNİK

- En sık **karn ağrısı** görülür. Ekzokrin ve endokrin pankreas fonksiyonlarında bozulma gelişir.
- Önce **malabsorbsiyon bulguları**, sonrasında endokrin fonksiyonlarda bozulmaya bağlı **diyabet** görülür.
- Glukagon da azalacağından hastalar **hipoglisemiye** de yatkındır. **Kilo kaybı** sık olarak görülür.

TANI

- Fekal elastaz, bentromide testi ve sekretin uyarı testi (en sensitif) tanıda değerlidir.
- Görüntüleme yöntemleri erken dönemde bulgu veremeyebilir.
 - Öncelikle **BT** ile değerlendirme yapılır. **MR/MRCP, EUS** ve **ERCP** yapılabilir.
 - Pankreasta **kalsifikasyon, düzensizlik, heterojenite, atrofi** veya **pankreatik kanallarda dilatasyon**
- Amilaz ve lipaz** ölçümünün kronik pankreatit tanısında katkısı yoktur!

KOMPLİKASYONLAR



Şekil: Kronik pankreatit komplikasyonları.

+ Akut veya kronik pankreatiti olan bir hastada **ani** başlayan üst GIS **kanama** tarif ediliyorsa akla **splenik ven trombozuna** bağlı gelişmiş **fundus varisleri** akla gelmelidir.

Temel Bilimler 77. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 165

OTOİMMUN PANKREATİT

Tip1 (IgG4 ilişkili) otoimmun pankreatit

- Erkeklerde ve 60-70 yaş aralığında daha sık görülür.
- Pankreasta **diffüz veya fokal olarak büyüme** veya **kitle benzeri görünüm**; pankreatik kanallarda **daralma** ve **düzensizlikler** görülür.
- Serum **IgG4** düzeyi artmış beklenir.
- Biopside **lenfoplazmositik infiltrasyon** ve **storiform paternde (kademeli) fibrozis** görülür.
- Tedavide **steroidler** kullanılır. Relaps sıkır.

Tip2 (IgG4 ilişkisi) otoimmun pankreatit

- Kadın-erkek sıklığı benzer, genç-orta yaşta görülür.
- Yalnızca pankreas** tutulumu beklenir. IgG4 düzeyi **normaldir**. Relaps beklenmez.

PANKREAS KANSERİ

- %95 duktal **adenokanser** olup en sık pankreas baş kesiminde yerleşir.

Pankreas Kanseri Risk Faktörleri

- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> Sigara, alkol, ileri yaş DM, obezite Kronik pankreatit Pankreas kistleri (müsinöz kistler) | <ul style="list-style-type: none"> Ataksi telenjektazi (ATM mutasyonu) BRCA-2, PALB-2 mutasyonlarına bağlı (pankreas-meme-over kanserleri) P16/CDKN2A mutasyonu (melanom ve pankreas kanseri) |
| Herediter sendromlar <ul style="list-style-type: none"> Herediter pankreatit (PRSS-1 mutasyonu) Peutz-Jeghers sendromu (STK-11 mutasyonu) (riskin en çok arttığı sendrom) Lynch sendromu (MLH-1, MSH-2, MSH-6, PMS) | Genetik değişiklikler <ul style="list-style-type: none"> Herediter sendromlar dışında da K-ras (en sık görülen mutasyondur), p16, p53, SMAD-4 mutasyonları da görülebilir. |

KLİNİK

- Kilo kaybı ve karn ağrısı en sık semptomlardır. Özellikle pankreas baş tümörlerinde **sarılık** sıkır.
- Tromboz sıklığı** artmıştır. Gezi tromboflebit (**trousseau sendromu**) görülebilir.
- Derin inspiriyumda safra kesesi ele gelebilir (**courvoisier işareti**).



TANI VE TEDAVİ

- Malignite şüpheli **kitle rezektabl**sa ve metastaz yoksa hasta **biyopsi yapılmadan** doğrudan **cerrahiye (whipple operasyonu)** yönlendirilir.
- Kitle rezektabl değilse veya metastaz düşündüren lezyon varlığında biyopsi yapılmalıdır.
- EUS en sensitif** görüntüleme yöntemidir. **CA 19-9** ve **CEA** tümör markerleridir.

PANKREAS KİSTLERİ

- En sık görülen kistler akut veya kronik pankreatit zemininde gelişen **psödokistler**dir.
- Seröz ve müsinöz** kistlerden **müsinözlerin** kanserleşme ihtimalleri **daha yüksektir**.
- Tanıda **EUS en değerli** yöntemidir.
- Psödokist ve IPMN'de kist içeriğinde **amilaz** yüksekliği görülebilir.

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 77

77. Pankreasta kitle; storiform fibrozis, periduktal yoğun lenfoplazmositer inflamasyon ve obliteratif venülit verilen OI pankreatik vaka sorusu...
Tanıda İHK belirteç?

104

DAHİLİYE

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

Behçet Hastalığı Tanı Kriterleri

- Oral aft (ve ek olarak en az 2 diğer kriter varlığı) tutulumu
- Genital ülser
- Göz tutulumu
- Cilt tutulumu
- Patoloji testi pozitifliği

TUS'ta eritema nodosum görüldüğü anda akla gelmesi gereken patolojiler

- Behçet
- Tüberküloz
- Sarkoidoz
- İnflamatuvar bağırsak hastalığı

AİLESEL AKDENİZ ATEŞİ (FMF)

- <20 yaş altı tekrarlayan ateş + seröz (peritonit, perikardit, plevrit, erizipel benzeri eritemli artrit) atakları ile prezente olur.
- En sık MEFV mutasyonu ise m594V mutasyonudur (amiloidozla ilişkili mutasyon)
- Sık atak geçiren hastalarda amiloidoz gelişir. Sekonder amiloidoz yapma olasılığı en yüksek hastalıktır. Amiloidoz bağlı böbrek yetmezliği gelişir. FMF'li hastada proteinüri + böbrek yetmezliği görüldüğünde amiloidoz akla gelmelidir.
- FMF IgA vaskülit ve poliarteritis nodosaya eşlik edebilir.
- Amiloidoz şüphesinde karın yağ doku, bukkal-rektal mukozaya, karaciğer veya böbrekten biyopsi alınarak Konge kırmızısiyla boyanması ile tanı konulur.

TEDAVİ

- Kolşisin
- IL-1 blokörleri (direnci vaka ve amiloidozda) (anakinra, kanakinumab)

ERİŞKİN STİLL HASTALIĞI

Tipik Vaka

- Günde 2 kez yükselen (intermittan) ateş + somon rengi döküntü + artrit
- Bağaz ağrısı, lenfadenopati, hepatosplenomegali eşlik eder.
- Çok yüksek ferritin düzeyi, ANA ve RF negatif

En önemli komplikasyonu makrofaj aktivasyon sendromu (MAS)'dur.

Makrofaj Aktivasyon Sendromu Tanı Kriterleri

- Ateş - Splenomegali - Disitopeni (pansitopeni)	- Trigliserid ve ferritin yüksekliği - Fibrinojen düşüklüğü - CD25 yüksekliği	Hemofagositoz varlığı
--	---	---

Temel Bilimler 77. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 104

IGG4 İLİŞKİLİ HASTALIK GRUBU

- Kitlemsi lezyonlar oluşturan fibroinflamatuvar hastalık grubudur.
- IgG4 ilişkili hastalıklar 'ROROM' şeklinde akılda tutulabilir.
 - R → Retroperitoneal fibrozis
 - O → Otoimmün pankreatit (tip 1)
 - R → Riedel tiroiditi
 - O → Orbita psödötümörü
 - M → Mikulicz sendromu
- Patolojisi
 - Storiform fibrozis
 - Doku eozinofilisi
 - Lenfoplazmositer hücre infiltrasyonu
 - Obliteratif flebit

Hipofiz Yetmezliğinde Etiyoloji

- Bir veya birden fazla organda difüz/lokal şişlik/ kitle (Klinik öykü, fizik inceleme, görüntüleme)
- Serum IgG4 konsantrasyonu > 135 mg/dL
- Histopatolojik incelemede
 - Bellirgin lenfosit ile plazmosit infiltrasyonu ve storiform fibrozis
 - IgG4 pozitif plazma hücre ile infiltrasyon (IgG4+/IgG+ plazma hücre oranı > %40 ve her BBA > 10 IgG4+ plazma hücre)

Kesin tanı 1+2+3

Tedavisi → steroid ve/veya rituximab

7

ENDOKRİNOLOJİ

HİPOTALAMUS VE HİPOFİZ BEZİ HASTALIKLARI

ÖN HİPOFİZ BEZİ HORMONLARI VE ÖN HİPOFİZ HASTALIKLARI

Bezde en fazla yer kaplayan hücre grubu somatotrop hücrelerdir. Bu nedenle hipofiz bezi patolojilerinde ilk azalan hormon sıklıkla büyüme hormonudur.

Şekil: Hipofiz hormonları

Posterior Hipofiz

Oksitosin, ADH

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 82

82. Ülseratif kolit zemininde şiddetli ishal ve karın ağrısı ile gelen hastanın kolon biyopsisinde; endotel hücrelerinde hem intranükleer hem de intrasitoplazmik iri inklüzyonlar görülüyorsa....
En olası etken nedir?

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

DAHİLİYE

147

- Prokinetik ajanlar: Metoklopramid ve Domperidon, rutin önerilmezler.
- Mukoza koruyucu ajanlar: Aljinat, Sukralfat, Misoprostol
- Cerrahi Tedavi: dirençli reflü tedavisinde laparoskopik fundoplikasyon uygulanmaktadır.

KOMPLİKASYONLAR

- En sık komplikasyonu özofajittir. Kanama, peptik striktür gelişimi ve Barrett metaplazisi görülebilir.

Barrett özofagus

- Özofagus skuamöz epitelin----->kolumnar epitele dönüşmesi ve goblet hücresi içermesidir.
- GÖRH----->Barrett metaplazisi----->Displazi----->Adenokanser
- Barrett metaplazisi saptanan bir hastada:



Şekil: Barrett özofagus

- Displazi yoksa-----> 3 yılda bir endoskopik takip
- Hafif derecede displazi-----> 6-12 ayda bir endoskopik takip veya endoskopik mukozal rezeksiyon yapılır.
- Ağır derecede displazi-----> Endoskopik mukozal rezeksiyon yapılır.

Barrett metaplazisi gelişimini artıran faktörler

- + Obezite. Sigara
- + Reflünün şiddeti ve süresi
- + Erkek cinsiyet
- + İleri yaş
- + Safra reflüsü
- H.pylori enfeksiyonu Barrett metaplazisi gelişimiyle net bir şekilde ilişkilendirilememiştir. Hatta Barrett gelişiminden koruyucu olduğu düşünülmektedir.

GÖRH DIŞINDA ÖZOFAJİT YAPAN NEDENLER

ENFEKSİYÖZ ÖZOFAJİTLER

- İmmünesupresif bir hastada odinofaji-----> enfeksiyöz özofajit -----> endoskopi planlanmalıdır.

Enfeksiyöz Özofajit Nedenleri			
Etken	Endoskopik bulgu	Patoloji	Tedavi
Temel Bilimler 82. soru Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026 Sayfa 147			
CMV		inklüzyon	Flukonazol Asiklovir Gansiklovir Valgansiklovir Foscarnet

- HPV özofajitinde özofagus yassı hücreli kanser riski artmıştır.

HAP ÖZOFAJİTİ

- Hastalarda odinofaji beklenir. Genellikle lezyon özofagus orta kesimindedir.
- Tetrasiklin grubu (Doksisisiklin), bifosfonatlar, demir preparatları, potasyum tuzları, askorbik asit

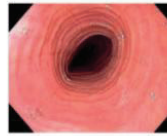
KOROZİF ÖZOFAJİT

- Çok şiddetli retrosternal ağrı varlığında özofagusta perforasyon; şiddetli karın ağrısı ve rebound bulguları varlığında mide perforasyonu akla getirilmelidir.
- Perforasyon şüphesi varsa endoskopi yapılmaz. Öncelikle direkt grafi çekilmelidir.
- Perforasyon ekarte edildikten sonra erken dönemde endoskopi yapılmalıdır.
- Kusturma ve nazogastrik uygulamadan kaçınılmalıdır. Mukoza hasarı artabilir.
- Özofagusta striktür gelişebilir ve skar zemininde özofagus yassı hücreli kanser riski artmıştır.

EOZİNOFİLİK ÖZOFAJİT

- Atopik bünyelerde daha sıkır. Bulantı, göğüs ağrısı, disfaji, tokalma hissi

- Serum IgE artışı eşlik edebilir.
- Endoskopide trakea benzeri görünüm (halkasal özofagus) beklenir.
- Tedavide PPI başlanır ve yanıtı az hastalarda glukokortikoidler (budesonid) eklenir.



Resim: Eozinofilik özofajit

DISFAJİ NEDENLERİ VE YAKLAŞIM

- Temelde orofaringeal (transfer) disfaji ve özofageal disfaji şeklinde iki gruba ayrılır.
- Özellikle kadınlarda aitta yatan bir patoloji olmaksızın emosyonel faktörlere bağlı görülebilir ve bu durum globus histerikus olarak adlandırılır.

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 86

86. Vazopressin agonistleriyle ilgili hangi ifade yanlıştır?

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®
 Tıpta Uzmanlık Sınavı Eğitim Merkezi

DAHİLİYE

57

vWH Alt Tipleri	
Tip	Tanım
1	Kısmi VWF eksikliği
2A	Azalmış VWF bağımlı trombosit adezyonu, yüksek molekül ağırlıklı multimer eksikliği, ADAMTS13 aktivitesinde artış
2B	Trombosit GPI reseptörüne artmış afinite, ADAMTS13 aktivitesinde artış
2M	Azalmış VWF bağımlı trombosit adezyonu, normal multimer dağılımı
2N	F8'e karşı azalmış afinite
3	Tamamen VWF yokluğu



Şekil: Hemofili hastasında gelişmiş olan hematom

- **Tip 2N ve Tip 3 OR**, diğerleri ise **OD** geçiş gösterir.
- **Tip 2B'de** trombositlerin Gp reseptörlerine afinitesi **artmıştır** ve buna bağlı **trombositopeni** görülebilir.

Klinik ve Tanı

- Temel şikayetler **mukokutanöz kanamalar**dır.
- Özellikle **Tip 3'de hemartroz** gibi **sekonder hemostaz** kusuruna ait bulgular belirgindir.

Laboratuvar ve Tanı

- Kanama zamanı / PFA / LTA uzamıştır.
- Daha çok **Tip 2N ve Tip 3'de** görülen **faktör 8'deki azalmaya** bağlı **aPTT** uzar.
- **Ristostetin** ile **agregasyon** olmaz.

Edinsel Von Willebrand Hastalığı Nedenleri

Lenfoproliferatif hastalıklar (Lenfoma, MGUS, MM, Waldenström)
 Miyeloproliferatif hastalıklar (PV, esansiyel trombositoz cv)

Temel Bilimler 86. soru
 Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
 Sayfa 057

Tedavi

- **Desmopressin** vWF ve F8'in salınımını uyarır. **Tip 3'de işe yaramaz; Tip 2B'de ise kontrendikedir.**
- **vWF konsantreleri**, **taze donmuş plazma** ve **kriyopresipitat** kullanılabilir.
- **Antifibrinolitik** tedaviler de etkili olabilir.

KALITSAL KOAGULASYON FAKTOR EKSİKLİKLERİ

HEMOFİLİ A

- **En sık** görülen **konjenital faktör eksikliğidir. Faktör 8** eksikliği vardır.
- **X'e** bağlı **geçiş** gösterdiği için sıklıkla **erkeklerde** görülür. Kadınlar taşıyıcıdır.

Klinik

- En sık yumuşak dokuda **hematom**, **hemartroz** görülür.
- Sünet veya diş çekiminden sonra kanama öyküsü tipiktir.

HEMOFİLİ B

- **X'e** bağlı **geçiş** gösterir. **Faktör 9** eksikliği vardır.
- Klinik ve laboratuvar bulguları **hemofili A ile benzerdir.**

HEMOFİLİ A VEYA B TANISI

- **İzole aPTT** uzaması tipiktir.
- **öncelikle karışım testi (mixing test)** yapılır:
 - **Mixing test sonrası aPTT düzeliyorsa** sorun **faktör eksikliğidir.**

Temel Bilimler 86. soru
 Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
 Sayfa 057

HEMOFİLİ A VE B TEDAVİSİ

- **Desmopressin**
 - vWF ile birlikte **faktör 8** salınımını uyarır. Dolayısıyla **yalnızca hemofili A** tedavisinde yeri vardır.
- **Kriyopresipitat**
 - Kriyopresipitat içerisinde **faktör 8 vardır** fakat **faktör 9 yoktur. Yalnızca hemofili A'da** kullanılır.
- **TDP**
- **Anti-fibrinolitik** (traneksamik asit, amino kaproik asit)
- **Faktör konsantreleri** (faktör 8 veya faktör 9 konsantreleri)
 - Faktör replasmanı **yalnızca kanama** esnasında değil **primer profilaksi** olarak da kullanılır.
 - Faktör replasmanı alan bir hastada zaman içerisinde **faktöre karşı inhibitör (antikor)** gelişebilir.
 - **Inhibitör gelişimini** göstermek için yine **mixing test** yapılır ve test sonrası **aPTT düzelmez.**
 - **Inhibitör gelişmiş** hemofili hastasının tedavisinde:

- Akut tromboz döneminde AT III, Protein C, Protein S ölçümleri önerilmez.
- Genetik testler (F5 leiden veya Protrombin gen mutasyonu) ise akut dönemde de bakılabilir.
- Heparin kullanımı AT III düzeyini; warfarin kullanımı ise Protein C ve S düzeylerini düşürür.
- Gebelerde ise protein S düzeyi düşüktür.

- **Protrombin kompleks konsantrisi,**
- **Rekombinant Faktör 7a** veya
- **Emicizumab** (faktör 9a ve faktör 10'u birbirine bağlar) kullanılabilir.
- Hemofili **mortalitenin** başlıca nedenleri **intrakranial kanama, HIV veya HCV** enfeksiyonlarıdır.

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 86

86. Vazopressin agonistleriyle ilgili hangi ifade yanlıştır?

110

DAHİLİYE

TUSEM[®]
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

- Tedavide eğer asemptomatik mikroadenom varsa MR takibi ve görme alan muayenesi yapılır.
- Başlı bulguları varlığında ise cerrahi tedavi uygulanır.

TSH SALGILAYAN HİPOFİZ ADENOMU (TSHOMA)

- Çok nadirdir ve genelde makroadenom şeklindedir.
- Hipertiroidi kliniği ve diffüz guatr tablosu görülür.
- Yüksek T4 tespit edilen bir hastada uygunsuz yüksek veya normal TSH görülmesi ile tanı düşünülür.
- TSHoma ile ayrıca tanıya Retetoff sendromu girer (tiroid hormon rezistansı):
 - Ailesel geçişli bir hastalık olup tiroid hormon reseptörü mutasyonu ile karakterizedir.
 - Hipertiroidizm veya hipotiroidizm klinik bulguları gelişebilir. Klinikte eşlik eden işitme kaybı olabilir.
 - T3 ve T4 yüksek, TSH normal veya yüksek beklenir.

TSHoma ile Retetoff Sendromunun Ayrımı		
	TSHoma	Retetoff sendromu
MR'da hipofiz adenomu	Var	Yok
SHBG düzeyi	Yüksek	Normal
TSH alfa subunit oranı	Yüksek	Normal
TRH sonrası TSH yanıtı	Yok	Belirgin yüksek
*SHBG: Seks hormon bağlayan globulin		

- TSHoma'da Hipofiz MR sonucunda kütle genellikle görülür ve

Temel Bilimler 86. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 110

POSTERIOR HİPOFİZ HORMONLARI VE HASTALIKLARI (NÖROHİPOFİZ)

- Oksitosin
 - Laktasyonda ve doğum eyleminin gerçekleşmesinde önemlidir.
- ADH
 - Temel uyarıcı plazma ozmotik basıncıdır.
 - V2 reseptörleri -----> aquaporin-2 sentezi-----> su emilimi,
 - V1 reseptörleri-----> düz kas kasıcı etki.

DIABETES INSİPIDUS

- ADH eksikliği (santral) ya da ADH etkisine periferik direnç (nefrojenik)
- Poliüri ve polidipsisi olan hastada eğer erişim yeteriyse sıvı-elektrolit anormallliği beklenmez.

Etiyoloji

- Santral DI en sık nedeni geçirilmiş hipofiz cerrahileridir.

Diabetes Insipidus Nedenleri			
Santral DI		Nefrojenik DI	
Kazanılmış	Genetik	Kazanılmış	Genetik
İdiopatik Kafa travması ve cerrahisi Kranial tümörler Sarkoidoz Menenjit Ensefalit Wegener SLE	AVP-nörofiz mutasyonu Wolfram sendromu	İlaçlar • Lityum • Demeklosiklin • AmfoterisinB • Aminoglikozid • Sisplatin Hipokalemi Orak hücreli anemi Sarkoidoz Amiloidoz	V ₂ mutasyonu AQP2 mutasyonu

- Gestasyonel diabetes insipidus: Bazı gebeliklerde vazopressinaz enzimi nedeniyle ADH yıkımı artar ve DI gelişir. Doğum sonrası spontan düzelir.

Klinik ve Tanı

- Temel başvuru poliüri ve polidipsidir. Dilüe bir idrar çıkarılır (idrar osmolaritesi < 300mOsm/L beklenir).
- Sıvı alımı yeterli olan hastalarda sıvı-elektrolit bozukluğu beklenmez, sıvı alamaması halinde ise hipernatremi ve hipovolemi beklenir.
- Poliüri + polidipsi + dilüe idrar varlığında Santral DI, nefrojenik DI, primer polidipsi akla gelir.
 - Ayrıca tanıda öncelikle sıvı kısıtlama testi yapılır:
 - Yanıtlıysa primer polidipsi düşünülür.
 - Sıvı kısıtlama testine yanıt alınmazsa tanı santral veya nefrojenik diabetes insipidustur.
 - Santral ve nefrojenik DI ayırımında:
 - ADH (Copeptin) ölçümü veya ADH (Desmopressin) testi yapılır:
 - Copeptin Santral DI'da düşük, nefrojenik DI'da normal beklenir.
 - Veya hastaya Desmopressin verilir:
 - Yanıt varsa tanı santral DI, desmopressine yanıt alınmazsa tanı nefrojenik DI'dır.
 - Tanıda Copeptin ölçümü ile de başlanabilir ve Copeptin düşük ise Santral DI veya primer polidipsi düşünülür. Bu durumda Kranial MR görüntülemesi yapılarak parlak nokta değerlendirilir:
 - Görüntülemelerde parlak nokta varsa primer

Temel Bilimler 86. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 110

- Santral diabetes insipidus-----> Desmopressin (oral, nazal).
- Nefrojenik diabetes insipidus:
 - Tiazid grubu diüretikler kullanılabilir (akuaporin-2 artış ile ADH duyarlılığında artış sağlar).
 - İndometazin gibi NSAİİ'ler poliüri ve polidipsiyi azaltmada yardımcı olabilirler.
 - Lityuma bağlı gelişen nefrojenik DI'da amilorid kullanılır.
 - Nefrojenik DI'da bazen yüksek doz desmopressine cevap alınabilir.
- Psikojenik polidipsi -----> Su kısıtlaması yapılır. GLP-1 analogları denenebilir. Tedaviye dirençlidir.
- Gestasyonel diabetes insipidus -----> Desmopressin kullanılabilir.

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 92

92. Doğrudan faktör Xa inhibitörü olan edoksaban gibi ilaçlara bağlı kanamaların tedavisinde hangisi en uygundur?

İLGİLİ NOTLAR

58

DAHİLİYE

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

TROMBOFİLİ VE TROMBOZ

• Herediter trombofililerde ön planda **venöz tromboz** riski artmışken; kazanılmış trombofililerde **hem venöz hem de arteriyel tromboz** görülebilir.

Hiperkoagülabilité Sınıflandırması		
Herediter	Mikst	Kazanılmış
Fonksiyon kaybı - Antitrombin eksikliği - Protein C eksikliği - Protein S eksikliği Fonksiyon artışı - Faktör 5 leiden (en sık) - Protrombin gen mut. - F8-9-11 yükseklikleri - vW faktör yüksekliği	Hiperhomosisteinemi Obezite Kanser	Venöz tromboemboli öyküsü gebelik, post partum dönem HIT L-asparaginase Hormonal tedavi Postoperatif dönem Myeloproliferatif hastalıklar PNH

Williams hematolojiye göre:

- En sık görülen herediter trombofil faktör 8 yüksekliği, ikinci sırada ise faktör 5 leiden mutasyondur. Faktör 8 yüksekliğinin klinik önemi tartışmalıdır.
- Tromboz riskinin en yüksek olduğu herediter trombofililer ise faktör 5 leiden **homozigot** mutasyonu ve Antitrombin III eksikliğidir.

Warfarin ile ilgili önemli bilgiler

- K vitamini bağımlı (F2-7-9-10 ve Protein C-S) faktörlerin aktiviteğini azaltarak etki eder.
- Gebelerde **kontrendikedir**.
- Protein C-S eksikliği olanlarda warfarin kullanımına bağlı **cilt nekrozları** gelişebilir.
- Takibinde INR kullanılır.
- Warfarine bağlı INR yüksekliğinde **eğer kanama varsa TDP** verilir.

Temel Bilimler 92. soru
 Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
 Sayfa 058

DOAK'ların Etki Mekanizmaları ve Önemli Antidotları		
Mekanizma	İlaç	Antidot
Direkt trombin inhibisyonu	Dabigatran	İdarusizumab
Faktör Xa inhibisyonu	Rivaroxaban, Apixaban, Edoxaban	Andexanet alfa

• **Cinazoparanta** ise hem Dabigatran'a hem de faktör Xa inhibitörlerinin ortak antidotudur.

TRANSFÜZYON VE KOMPLİKASYONLARI

İşlenmiş kan ürünü:

- Graft versus host hastalığının (GVHD) önlenmesinde önemlidir.

Lökosit filtrelenmiş kan ürünü:

- CMV geçişi, alloimmunizasyon ve febril reaksiyonların gelişiminin önlenmesinde kullanılır.

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 92

92. Doğrudan faktör Xa inhibitörü olan edoksaban gibi ilaçlara bağlı kanamaların tedavisinde hangisi en uygundur?

Temel Bilimler 92. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 025

DAHİLİYE

25

Atriyel Fibrilasyonda Kullanılan Antikoagüller		
İlaç	Etki mekanizması	Antidotu
Warfarin	K vitamini antagonisti	K vitamini, Taze donmuş plazma (TDP)
Dabigatran	Dirak trombin inhibitörü	Idarucizumab
Apixaban / Rivaroxaban / Edoxaban	Faktör Xa inhibitörü	Andexanet

Kapak hastalığına bağlı atriyel fibrilasyonda, mekanik kapak protezi, antitrombotik antikor sendromu durumlarında sadece warfarin kullanılabilir.

HAS-BLED Skoru (Kanama Riskini Değerlendirmek İçin)	
Hipertansiyon	1 puan
Anormal renal ya da hepatik fonksiyon	1 puan (her biri için)
Stroke öyküsü	1 puan
Bleeding (Kanama öyküsü)	1 puan
Labil INR	1 puan
Elderly (yaşın > 65 olması)	1 puan
Drug (ilaç) ya da alkol kullanımı	1 puan (her biri için)

AV BLOKLAR

- 1. derece AV blok ile Mobitz tip 1 AV blokta altta yatan neden düzeltilmelidir.
- Mobitz tip 2 ve 3. derece AV blokta ise pacemaker endikasyonu mevcuttur.

AV Bloklar Özet	
1. derece	
Mobitz tip 1	
Mobitz tip 2	
3. derece	

VENTRİKÜLER TAŞIKARDİ (VT)

- En sık nedeni miyokard enfarktüsüdür.
- Geniş QRS'li taşikardilerdendir.
- Arritmi kaynağı tek odak ise monomorfik VT, birden fazla odakta mevcut ise polimorfik VT olarak isimlendirilir.
- Torsades de pointes
 - Uzun QT'ye sekonder gelişen polimorfik ventriküler taşikardidir.

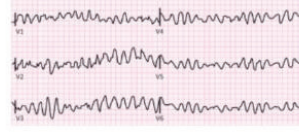
- Etyoloji:
 - Hipokalemi
 - Hipomagnezemi
 - Uzun QT yapan ilaçlar (kinidin vb)
- Tedavide ilk verilmesi gereken intravenöz magnezyumdur.

Tedavi	
Hemodinami Unstabil	Hemodinami Stabil
- Nabız var → elektriksel kardiyoversiyon - Nabız yok → defibrilasyon	- Lidokain, prokainamid, amiodaron - Hipokalemi, hipomagnezemi düzelt - Gerekirse ICD

VENTRİKÜLER FİBRİLASYON

- En sık nedeni miyokard enfarktüsüdür.
- Acil defibrilasyon gereklidir.

Brugada Sendromu.
 + Genetik geçişlidir. En sık SCN5A(Na) kanalı defekti mevcuttur.
 + EKG'de V1-V3 derivasyonlarında sağ dal bloğu + ST elevasyonu + T negatifliği
 + Tanı a sodyum kanal blokörü ile provoke edilerek tanı konulabilir.
 + ICD takılması önerilir.



Şekil: Ventriküler fibrilasyon

2

GÖĞÜS HASTALIKLARI

SEMPTOMATOLOJİ

ÖKSÜRÜK

Öksürük Sınıflaması		
Akut Öksürük (<3 hafta)	Subakut Öksürük (3-8 hafta)	Kronik Öksürük (>8 hafta)
Üst solunum yolu enfeksiyonu - Aspirasyon - Kimyasal madde inhalasyonu	- Postviral doku sendromu - Bordetella pertussis enfeksiyonları (kennel öksürük)	- Kronik bronşit (sigara içenlerde) - Astım - Reflü - İlaç (ACE inhibitörü, beta blokör, silyptin)

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 95

95. Hangisi BRAF V600E mutasyonu taşıyan melanomun tedavisinde kullanılan bir BRAF kinaz inhibitörüdür?

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®
 Tıpta Uzmanlık Sınavı Eğitim Merkezi

DAHİLİYE

63

KLL Rai Evrelemesi

Evre 0: lenfositöz	Evre 0: lenfositöz
Evre 1: + lenfadenopati	Evre 1: + lenfadenopati
Evre 2: + splenomegali ± hepatomegali	Evre 2: + splenomegali ± hepatomegali
Evre 3: + anemi	Evre 3: + anemi
Evre 4: + trombositopeni	Evre 4: + trombositopeni

- + KLL'de tek başına **anlık lenfosit sayısına** bakılarak tedavi kararı verilmaz.
- + Lenfadenopati veya splenomegali varlığı da tek başına tedavi endikasyonu oluşturmaz ancak bunlar **septomata** yol açıyorsa **tedavi endikasyonu** doğurur.

TANI

- Mutlak lenfosit artışı (>5.000/mm³) ile tetkik edilir.
- **Periferik yaymada** matür görünüm, **basket (Smudge) hücreleri** olarak görülür.
- Tanıda **en değerli yöntem** periferik kandan yapılan **flow (akım) sitometri incelemesidir**:
 - Akım sitometride lenfositlerin **CD 5** ve **CD 23 pozitif** oldukları görülür.

Bazı Önemli Lenfoproliferatif Hastalıkların Ayrıcı Tanısı

	CD5	CD23	CD10
KLL	+	+	-
Mantle	+	-	-
Foliküler Lenfoma	-	-/+	+

- KLL'nin doku tutulumu olan (lenfadenopati) ancak periferik kanda lenfosit sayısının <5.000/mm³ olduğu hali **küçük lenfositli lenfoma** olarak adlandırılır.

GENETİK ANOMALİLER VE PROGNOZ

KLL'de Prognostik Faktörler

13 q delesyonu (en sık ve iyi prognosis)
17p delesyonu /TP53 ve 11q delesyonu-----> kötü prognosis
IGHV unmutated (Immunoglobulin ağır zincirinde mutasyon olmaması)-----> **kötü prognosis**
ZAP 70 yüksekliği veya LDH yüksekliği-----> kötü prognosis
Erkek cinsiyet-----> kötü prognosis

- + KLL'de birçok mutasyon/delesyon kötü prognosis ile ilişkiliyken **13q delesyonu iyi prognosisla** ilişkilidir.
- + Immunoglobulin ağır zincirinde mutasyon olması değil; IGHV unmutated olması (yani mutasyon olmaması) kötü prognosis ile ilişkilidir.

TEDAVİ

- **Evre 3 (anemi) veya evre 4 (trombositopeni)** olması **tedavi endikasyonudur**. Bunun dışında:
 - Masif veya progresif veya **septomatik lenfadenopati** varlığı,
 - Masif veya progresif veya **septomatik splenomegali** varlığı,
 - İki ayda lenfosit sayısında %50'den fazla artış veya lenfosit ikiye katlanma süresi < 6 ay,
 - Steroide dirençli otoimmün anemi ve/veya trombositopeni varlığı **tedavi endikasyonu** oluşturur.

- **17p delesyonu** olanlarda tedavide öncelikle kullanılan hedefe yönelik ajanlar:
 - **Ibrutinib** / **Acalabrutinib**: oral bruton kinaz inhibitörleridir. **Atriyal fibrilasyon** yapabilir.
 - **Venetoclax**: BCL-2 inhibitörüdür.
- 17p delesyonu olmayanlarda da aslında öncelikle ibrutinib/venetoclax kullanılsa da klasik tedavide:
 - R-FC rejimi (**Rituximab**, Fludarabine, Siklofosamid) kullanılır.
 - Fludarabine'nin en önemli yan etkisi **otoimmün hemolitik anemidir**.

KLL'de hedefe yönelik tedaviler

- + Bruton tirozin kinaz inhibitörü (oral): **Ibrutinib**, **Acalabrutinib**, **Zanubrutinib**
- + BCL2 inhibitörü (oral): **Venetoclax**
- + Fosfoinozitol-3 kinaz inhibitörü (oral): **Idealalisib**, **duvelisib**
- + Anti CD20 monoklonal antikorlar: **Rituximab**, **Otatumumab**, **Obinutuzumab**
- + Anti CD52 monoklonal antikor: **Alemtuzumab**

HAIRY CELL (SAÇLI HÜCRELİ) LÖSEMİ

- 5-6.dekatta ve erkeklerde daha sık görülen B lenfosit kökenli bir hastalıktır.
- **Masif splenomegali** ve **pansitopeni** (özellikle de **monositopeni**) ile karakterizedir. **LAP beklenmez**.
- Monositopeniye bağlı fungal ve atipik **mikobakteri** enfeksiyonlarının sıklığı artmıştır.
- **Periferik yaymada** saçaks çıkıntılı olan B lenfositler görülebilir. Kemik iliğinde (**dry-tap**) görülebilir.

TANI

- En sık saptanan mutasyon **BRAF mutasyonudur**.
- **Tartarar rezistan asit fosfataz (TRAP)** ve **anneksin A1** (daha spesifik) boyaları ile pozitiflik görülür.
- **Akım (flow) sitometride** CD19, 20, 22, 11c, **25 ve 103** pozitifdir.

Temel Bilimler 95. soru
 Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
 Sayfa 063

- **Dabrafenib** veya **Vemurafenib** kullanılabilir.
- **Befrakter** hastalığa **anti-CD22 monoklonal antikor** **mozetumomab pasudotox** kullanılabilir.
- **Splenektomi** uzun süre remisyona sağlayabilir.

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 95

95. Hangisi BRAF V600E mutasyonu taşıyan melanomun tedavisinde kullanılan bir BRAF kinaz inhibitörüdür?

70

DAHİLİYE

Temel Bilimler 95. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 070

Tedavide Görülen Önemli Yan Etkiler	
Bulanlık	En belirgin Sisplatin , antiasiklinler ve siklofosamid Tedavide: - 5HT-3 inhibitörleri: Setronlar (ondansetron, granisetron, palonosetron (en uzun etkili, gecikmiş emeziste etkili)) - Nörokinin 1 reseptör antagonisti: Aprepitant (uzun etkili, gecikmiş emezisin ana ilacı) - Benzodiazepinler: Lorazepam - Antipsikotikler: Olanzapin - Steroid: Dekametazon
Nefrotoksikite	Sisplatin , mitomisin C
Kardiyotoksikite	Antiasiklinler (doz bağımlı), Anti-Her2 tedaviler (doz bağımlı), (trastuzumab), 5-FU (koroner vazospazm), siklofosamid
Pulmoner fibrozis	Bleomisin, Busulfan
Nörotoksikite	Vinka alkaloidleri, taksanlar, sisplatin, bortezomib
Anafaksi, hipersensitivite reaksiyonu	Taksanlar, L-asparaginaz
DIK	L-asparaginaz
Kolinerjik sendrom	Irinotekan
Miyelosupresyon	Hepsi (Bleomisin, vinkristin, sisplatin ve L-asparaginaz hariç)

TIROZİN KİNAZ İNHİBİTÖRLERİ (TKİ)

- İmatinib: C-kit pozitif GIST ve KML tedavisinde kullanılır.
- **Dabrafenib, Vemurafenib: BRAF'a karşı tirozin kinaz inhibitörüdür:**
 - Malign melanom, Hairy cell lösemi, troid kanserleri, kolon kanseri, langerhans hücreli histiyositoz
- **Lapatinib, Ercitinib, Tucatinib: Her-1 ve Her-2'ye karşı**, Metastatik meme kanserinde kullanılır.
- **PARP inhibitörleri (olaparib, niraparib, rucaparib): BRCA mutant (Meme, Over, Prostat) kanserlerde**
- **CDK (Siklin bağımlı kinaz) 4/6 inhibitörleri (Ribosiklib, Palbosiklib):** hormon reseptörleri pozitif (ER/PR +) metastatik meme kanseri tedavisinde kullanılır.
- **Metastatik hormon reseptörleri pozitif meme kanserinde kullanılan diğer bazı önemli hedefe yönelik ajanlar:**
 - **Alpelisip / Inavolisip: PIK3CA mutasyonu**
 - **Imunestrant / Elacestrant: ESR-1 mutasyonu**
 - **Cophavaserib: PTEN/AKT mutasyonu**
- Metastatik küçük hücreli dışı akciğer kanserinde TKİ'lar:
- **EGFR mutant: Erlotinib, Gefitinib, Afatinib, Osimertinib** (osimertinib diğer TKİ'lara dirençle ilişkili olan T790M mutasyonunda da etkili)
- **ALK mutant: Krizotinib, Seritinib, Alektinib, Lorlatinib, Brigatinib**
- **ROS mutant: Krizotinib, Seritinib**

MONOKLONAL ANTİKORLAR VE İMMÜNÖTERAPİLER

Bazı Önemli Monoklonal Antikörler			
İlaç	Etki mekanizması	Endikasyon	Yan etki
Bevacizumab	Anti-VEGF	Kolon GBM Over HCC	Hipertansiyon Tromboemboli GIS perforasyonu Nefrotik sendrom
Setuksimab / Panitumumab	Anti-EGFR	Kolon (RAS negatif) Baş boyun (setuksimab)	Cilt döküntüsü Hipomagnezemi Hipokalemi
Trastuzumab	Anti-Her 2	Meme Mide	Kalp yetmezliği (doz bağımlı ve sıklıkla reversile)
Pertuzumab	Her-2 dimerizasyon inhibitörü	Meme	Kalp yetmezliği (doz bağımlı ve sıklıkla reversile)
Trastuzumab Deruxtecan	Anti-Her 2 onkioru + sitotoksik kemoterapi kombinasyonu	Meme kanseri başta olmak üzere Her-2 pozitif metastatik kanserler Her-2 low (immunohistokimya ile +1 veya +2 pozitif) metastatik meme kanseri	En önemli yan etkisi interstisyel akciğer hastalığı / pnömonitis
Enfortumab Vedotin	Nectin-4'e karşı	Metastatik mesane kanseri	Periferik nöropati Hiperglisemi
Brentuximab	Anti- CD30	Klasik Hodgkin lenfoma Mikozis fungoides Anaplastik büyük hücreli lenfoma	Nöropati Miyelosupresyon
Rituximab / Ofatumumab / Obinutuzumab	Anti- CD20	NHL KLL	HBV alevlenmesi Progresif multifokal lökoensefalopati (JC virüsü)
Nivolumab / Pembrolizumab	Anti-PD 1	Birçok solid organ kanseri Hodgkin lenfoma	Otoimmün yan etkiler
Durvalumab / Atezolizumab	Anti- PDL 1	Birçok solid organ kanseri	Otoimmün yan etkiler
Ipilimumab / Tremelimumab	CTLA-4 inhibitörü	Malign melanom	Otoimmün yan etkiler

- + Mikrosatellit instabilitesi yüksek (MSI-High) kanserlerde immünoterapi etkinlikleri oldukça yüküldür.
- + Immünoterapi yan etkisi deyinca akla her türlü sonu -it ile biten komplikasyon gelmelidir (pankreatit, kolit, gastrit, tiroitid, adrenalit, hipofizit, kardit vb.)

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 96

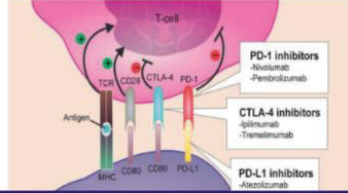
96. Hangisi prostat kanseri tedavisinde GnRH agonistleriyle kombine kullanılabilen nonsteroid yapılı bir androjen reseptör blokörüdür?

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®
 TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

DAHİLİYE

71



Temel Bilimler 96. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 071

HORMONAL TEDAVİLER

Bazı Önemli Hormonal Tedavi Ajanları

İlaç	Etki mekanizması	Endikasyon	Yan etki
Tamoksifen	SERM Memede anti-östrojenik Kemikte östrojenik (kemikli kırık) Endometriumda östrojenik etkili	Meme kanserinin önlenmesi ve tedavisinde	Sıcak basması Vajinal kuruluk Tromboemboli Endometriyum hiperplazi / kanseri
Raloksifen	Tamoksifene benzer Endometriumda anti-östrojenik etki	Meme kanserinin önlenmesi ve tedavisinde	Tamoksifene benzer Farklı olarak endometrium kanseri riskini arttırmaz
Anastrozol / Letrozol	Aromataz inhibitörü Tüm dokularda anti-östrojenik etki	Meme kanserinin önlenmesi ve tedavisinde	Osteoporoz
Fulvestrant	Östrojen reseptör antagonisti	Meme kanseri tedavisi	
Biklutamid / Enzalutamid / Apalutamid / Darolutamid	Androjen reseptörüne bağlanarak etkisini önler	Prostat kanseri	Sıcak basması Libido azalması İmpotans, Fatigue
Abirateron	CYP17 inhibitörü	Prostat kanseri	Hipertansiyon Hipokalemi Adrenal yetmezlik
Leuprolid / Goserelin	LHRH analogu	Prostat kanseri Meme kanseri	

PARANEOPLASTİK SENDROMLAR

Endokrinolojik Paraneoplastik Sendromlar

Sendrom	Mediyatör	Kanser
Hiperkalsemi	PTHrP Kalsitriol	Yassı hücreli kanserler (akciğer, baş boyun), meme kanseri, Lenfomalar
SIADH	Vazopressin	Akciğer (KHAK, yassı)
Cushing sendromu	ACTH	Akciğer (KHAK başta olmak üzere hepsi), timoma, medüller tiroid kanseri ve FEO
Hipoglisemi	İnsülin benzeri büyüme faktörü-2 (IGF-2)	Mezenkimal tümörler, sarkomlar, FEO, HCC, RCC, jinekolojik tümörler
Dişare	Kalsitonin, VIP	Akciğer, kolon, medüller tiroid, FEO, pankreas
Akromegali	GHRH, GH	Nöroendokrin tümörler (Karsinoid tm)
Onkogenik osteomalazi	FGF-23	Mezenkimal tümörler, sarkomlar

Hematolojik Paraneoplastik Sendromlar

Sendrom	Mediyatör	Kanser
Polisitemi	EPO	HCC, RCC, FEO, serebellar hemangioblastom, uterin miyomlar, ODPKBH
Nötrofili	G-CSF	Akciğer, GİS, over, hodgkin
Trombositoz	IL-6	Akciğer, GİS, over, hodgkin
Eozinofili	IL-5	Akciğer, lenfoma, lösemi

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 97

97. Hangi kortikosteroid Cushing hastalığının tanısında kullanılır?

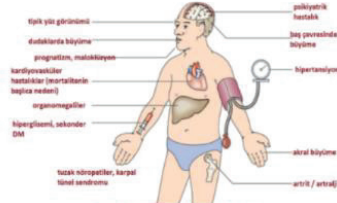
İLGİLİ NOTLAR

108

DAHİLİYE

TUSEM
TIPTA UZMANLIK SINAVI EGITIM MERKEZİ

- **Hipertansiyon;** hiperglisemi, insülin direnci ve **sekonder diyabet**,
- Kartilaj büyümesine bağlı **artrit** ve **artralji** görülebilir.
- **Yumuşak dokularda büyüme (visseromegali):** Tükürük bezleri, tiroid bez, dil, timus, kalp, akciğer, karaciğer ve dalak büyüyebilir.
- **Hiperprolaktinematik bulgular:** akromegaliye prolaktin yüksekliği ve buna bağlı bulgular eşlik edebilir.
- **Kolonda polip ve kolon kanseri** riski artmıştır.
- **Kalp hastalığı:** Koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği **hipertrofik kardiyomyopati** görülür.
- **Mortalitenin başlıca nedenleri kardiyovasküler (en önemli)** hastalıklar, serebrovasküler olaylar ve respiratuar hastalıklardır.
- Akromegali **1 alfa hidroksilaz** enzim aktivitesinde artış olur: **hiperkalsemi, hiperkalsüri, hiperfosfatemi** görülebilir.



Şekil: Akromegali klinik bulgular

Tanı

- Tanısal algoritma **ilk olarak serum IGF-1** (somatomedin C) ölçümü ile başlar.
- Altın standart test: **Glukoz supresyon testidir (OGTT sonrası GH ölçümü).**

Tedavi

- İlk tercih tedavi **transsfenoidal cerrahidir.**
- **Medikal tedavi ikinci seçenek:**
 - **Somatostatin analogları** (medikal tedavide öncelikli tercih):
 - Oktreotid, Lanreotid, Pasireotid (Pasireotid tip 5 reseptör üzerine daha etkili **SST5> SST2**).
 - Steatore, hiperglisemi, hipotirodi, **safra kesesi taşı** oluşumu başlıca yan etkileridir.
 - **Pegvisomant:**
 - **GH reseptör antagonistidir.**
 - IGF-1 düzeyini azaltır ancak **GH düzeyini düşürmez**-----> takipte kullanılmaz.
 - Yan etki olarak **tümör boyutunu arttırabilir, hepatotoksiste** görülebilir.
 - **Dopamin agonistleri:** Kabergolin, bromokriptin
 - Özellikle prolaktin yüksekliğinin eşlik ettiği vakalarda etkilidir.
- **Stereotaksik radyocerrahi**

CUSHİNG SENDROMU

- Vücutta bir sebepten kortizol artışı-----> **cushing sendromu (CS)**

- CS en sık sebebi **iyatrojenik steroid kullanımıdır.**
- CS **eğer hipofizden ACTH salgılayan bir adenoma** bağlı gelişmiş ise **Cushing hastalığı** olarak tanımlanır.
- CS temelde **ACTH bağımlı** ve **ACTH bağımsız** olmak üzere iki ana alt grupta incelenir:
 - ACTH bağımlı (ACTH yüksek) CS nedenleri: **Cushing hastalığı** veya **ektopik ACTH'a bağlı CS**
 - ACTH bağımsız CS: **sürenal kaynaklı** patolojiler veya **iyatrojenik steroid kullanımı**

Endojen Cushing Sendromu Nedenleri

ACTH bağımlı	ACTH bağımsız
Cushing hastalığı (en sık)	Adrenokortikal adenom
Ektopik ACTH salgınlıma bağlı CS	Adrenokortikal kansinom
- En sık küçük hücreli akciğer kanseri	Makronodüler adrenal hiperplazi
Ektopik CRH salgınlıma bağlı CS (nadir)	Primer pigmente nodüler adrenal hiperplazi
	Carney kompleksi
	McCune-Albright sendromu

Klinik

- Glukokortikoid fazlalığında görülen semptomlar tüm etyolojilerde ortak özellikler taşır.
- **ACTH bağımlı tiplerde (ACTH yüksek) hiperpigmentasyon** eşlik edebilir.

Cushing Sendromunun Klinik Bulguları

Sistem	Bulgu
Genel	Kilo Artışı*, Obezite, Aydede Yüzü, Buffalo Horgücü, Supraklavikuler Yağ Artışı
Cilt	Ciltte İncelme*, Hiperpigmentasyon, Kolay Marama, Hirsutizm, Akne, Stria
Kas-İskelet	Proksimal Miyopati, Osteoporoz, Osteopeni
Metabolik	Hipokalemi, Alkaloz, Glukoz İntoleransı, Dislipidemi, HT, DM, Hiperkalsüri, Renal Taş
Nörolojik	Depresyon, Psikoz, Emosyonel Labilité
Hematolojik	Lökositoz, Nötrofil, Eozinopeni, Eritrositoz, Trombositoz, Lenfopeni, Trombofil, Enfeksiyonlarda Artış
Reproduktif	Libido Kaybı, Amenore

*Kilo artışı genel olarak en sık görülen bulgudur. Ciltte incelme ise en sık görülen cilt bulgusudur.

• **Ani başlayan klinik** (ani gelişen kas güçsüzlüğü gibi),

Temel Bilimler 97. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 108

- **Cushing sendromunda tarama testleri**
 - **Düşük doz deksametazon süpresyon testi (DST):**
 - Gecelik 1 mg veya 2 gün süreyle 2 mg DST
 - **24 saatlik idrarda serbest kortizol**
 - Gece yansı serum kortizolü
 - Gece yansı tükürük kortizolü
 - Tarama testleri pozitif gelen hastada **ayrıca tanıda ilk istenecek tetkik plazma ACTH düzeyidir.**
 - **ACTH bağımsız (sürenal kaynaklı)** -----> **sürenal görüntüleme** yapılır.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 131

131. serum potasyum düzeyinin yüksek bulunması üzerine hastaya %10 kalsiyum glukonat veriliyor.

uygulanan tedavi ile aşağıdakilerden hangisinin amaçlanmış olması **en olasıdır**?

B) Potasyumun kardiyak etkisini membran stabilizasyonu ile antagonize etme

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®
 TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

DAHİLİYE

81

HİPERKALEMİ

- Serum potasyum seviyesinin 5.5 meq/L'nin üzerinde olmasıdır. En sık neden **böbrek yetmezliği**dir.

Hiperkalemi Nedenleri		
Redistribüsyon (hücre dışına geçiş)	Aşırı potasyum yükü	Renal atılımın azalması
Asidoz	Ekzojen alım	Böbrek yetmezliği (GFR < %20)
Beta bloker	Travma	ABY, KBH
İnsülin azlığı (glukoz ve osmolalite ↑)	Tümör lizis sendromu	Aldosteron azlığı veya duyarlılığı
Hiperkalemik periyodik paralizi	Rabdomiyoliz	Addison hastalığı
Hücre yıkımı (travma, tümör lizis...)	Hemolitik anemi	Hiporeninematik hipoadosteronizm*
Hiperosmolalite (kontrast, hipertonic dekstroz, mannitol)		İlaçlar (NSAİ, ACE inh, ARB, potasyum tutucu diüretikler-spirolakton-triamteren-amilorid, heparin, renin inhibitörü aliskiren)
Digoksin		Tip 4 RTA

* Hiporeninematik hipoadosteronizm; diyabet ve interstisyel böbrek hastalıklarında önemli bir hiperkalemi nedenidir. GFR > %20 olup, normal anyon gapli metabolik asidozda eşlik eder.

Klinik

- Kas güçsüzlüğü, paralizi, solunum yetmezliği görülebilir. Metabolik asidoz sıklıkla eşlik eder.
- En erken bulgu **S**ıvırlığıdır. **PR** uzar ve **P** dalgası kaybolur, **QRS** genişler, fibrilasyon ve asistoli gelişebilir.



Asistoli yapabilen elektrolit bozuklukları:

Klinik Bilimler 131. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 081

Tedavi

- EKG bulguları varlığında ve/veya klinik belirtiler varsa **acil** tedavi endikasyonu vardır.
- İlk önce kalbi korumak için **iv kalsiyum glukonat** uygulanmalıdır (EKG bulguları düzelene kadar).
- Potasyumun hücre içine girişinin artırılması (kalbi etkisi gösterirler):
 - İnsülin + dekstroz iv
 - İv bikarbonat (ciddi metabolik asidoz varlığında)
 - İnhale beta agonist (albuterol)
- Potasyumun vücuttan uzaklaştırılması (kronik tedavi):
 - Katyon değiştirici reçineler: patiromer, zirkonyum, sodyum polistiren sülfonat (kayeksalat), lavman,
 - Diüretik tedavi
 - Diyaliz: hiperkaleminin tedavisinde **en etkin** yöntemdir. Dirençli hiperkalemi varlığında yapılır.

AKUT BÖBREK HASARI (ABH)

KDIGO ABH Sınıflaması		
Evre	Serum Kreatinin	İdrar Miktarı
1	Bazal değerin 1.5-1.9 katı ya da ≥ 0.3 mg/dL artış	<0.5 mL/kg/saat, 6-12 saat
2	Bazal değerin 2-2.9 katı	<0.5 mL/kg/saat, >12 saat
3	Bazal değerin >3 katı ya da Serum kreatinin ≥ 4 mg/dL olması Renal replasman tedavisi başlanması	<0.3 mL/kg/saat ≥ 24 saat ya da Anüri >12 saat

- 3 ana alt grupta sınıflandırılır:
 - Prerenal nedenler:** En sık ABH nedenidir. Ana sorun böbrek perfüzyonunun azalmasıdır.
 - Renal nedenler:** Ana sorun **renal parankimal** hasardır. En sık nedeni **akut tübüler nekroz**dur.
 - Postrenal nedenler:** Ana sorun **üriner obstrüksiyon**dur. (en sık neden erkeklerde BPH, kadınlarda jinekolojik tümörlerdir).

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 144

144. Altı yaşındaki kız hasta 6 aydır devam eden balgamlı öksürük şikâyeti, iki haftalık antibiyotik tedavisine rağmen öksürüğü düzelmeyen hastanın fizik muayenesinde parmaklarda çomaklaşma görülüyor ve sağ akciğer alt bölgede kreptan raller duyuluyor. Bu hasta için en olası tanı aşağıdakilerden hangisidir?

İLGİLİ NOTLAR

32

DAHİLİYE

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

TANI

- Solunum fonksiyon testiyle (SFT) tanı konulur.
- SFT'de FEV1/FVC < %70 beklenir. **Reversibilite** testi yapılır.
- **Erken reversibilite** testinde **inhale beta 2 agonist** verilerek SFT'de FEV1 %12 ve 200 ml artmasıdır. **Geç reversibilite** testinde ise **2-4 hafta inhale veya oral steroid** kullanıldıktan sonra SFT'de FEV1 %12 ve 200 ml artmasıdır.
- Ciddi astım şüphesi mevcut ise ve SFT'si normal ise **bronş provokasyon testi (metakolin veya histamin)** istenir. FEV1'de %20'lik düşüş anlamlıdır.
- **PEF** değerindeki diümlal değişiklik astım için anlamlıdır. **Sabahları %20'lik düşüş** karakteristiktir.
- **eNO düzeyi ölçümü** → Inhale kortikosteroidin doz ayarlaması için bakılan parametredir.

TEDAVİ

Asthma Tedavisi	
Kontrol Edici Tedavi (idame)	Atak Tedavisi
Inhale/sistemik steroid LABA (formoterol, salmeterol) / LAMA (tiotropium) Lökotrien reseptör blokörleri (montelukast, zafirlukast) Mast hücre stabilizatör (kromolin) İmmünomodülatörler	Inhale /sistemik steroid SABA (salbutamol) /SAMA (ipratropium) Formoterol (uzun etkili) veya ancak etkili hızlı başlar) Lökotrien reseptör blokörleri (montelukast, zafirlukast) IV magnezyum
İlaç Adı	Etki Mekanizması
Omalizumab	Anti- IgE monoklonal ab İKS + LABA yanıtı IgE'si yüksek hasta
Mepolizumab Reslizumab Benralizumab	Anti-IL5 antagonisti İKS + LABA yanıtı Eozinofili yüksek (>300)
Dupilumab	Anti IL-4 ve IL-13 İKS + LABA yanıtı + Mepolizumab yanıtı + eNO düzeyi >25 olan hasta
Lebrikizumab	Anti-IL13

Tezepelumab: Timik stromal lenfoprotein monoklonal antiseru (anti-TSLP). Orta ila yüksek dozda inhale KS ve uzun etkili beta2 agonist tedavi edilen hastalarda, astım alevlenmesini azaltır. Kandaki eozinofil düzeyine ve hastanın sistemik steroid kullanımına bakılmaksızın kontrol edici olarak kullanılabilir.

Asthma Kontrol Altında Olmadığını Gösteren Kriterler

- Haftada >2'den fazla gündüz semptomu
- Haftada >2'den fazla SABA kullanımı
- Gece semptomu
- Aktivite kısıtlama
- SFT'de bozulma (FEV1 veya PEF'de düşüklük)

5 kriterden 3'ü veya kontrol altında değildir, bir basamak üstü tedavi önerilir
3 aydan uzun süre kontrol altında ise bir basamak tedavi düşülebilir

Asthma İdame Tedavi

	Terah Edilen Yol	Alternatif Yol
1.basamak	Gerektiğinde düşük doz İKS + formoterol	Gerektiğinde SABA
2.basamak	Gerektiğinde düşük doz İKS + formoterol	Gerektiğinde SABA
3.basamak	Düzenli düşük doz İKS + formoterol	Düzenli düşük doz İKS
4.basamak	Düzenli yüksek doz İKS + formoterol	Düzenli yüksek doz İKS + LABA

Klinik Bilimler 144. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 032

BRONŞİYEKTAZİ

- Bronşların **irreversibl dilatasyonuna** verilen isimdir.

Asthma Basamak Tedavisi	
Genel bilgiler	• Sabahları bal pürülen balgam ve geçirilmiş pnömoni öyküsü olan hastalarda izlenir.
Etiyoloji	• Sık pnömoni yaratan durumlar (immün yetmezlik, Kartagener sendromu, kistik fibrozis) • Hava yolu obstrüksiyonu → fokal bronşiektazi nedeni
Klinik	• Sabahları bal pürülen balgam + geçirilmiş pnömoni öyküsü • Çomak parmak ve hemoptizi (bronşiyal arter kanar)
Tanı	• HRCT → taşlı yüzük bulgusu
Komplikasyonlar	• Sekonder amiloidoz • Kor pulmonale • Beyin absesi
Tedavi	• Bronşiyal hijyen • Dornaz alfa → kistik fibroziste • Antibiyotik profilaksis (düşük doz makrolid veya inhale gentamisin) • Fokal → cerrahi rezeksiyon

RESTRIKTİF AKCİĞER HASTALIKLARI

AKUT RESPIRATUVAR DİSTRES SENDROMU (ARDS)

- **Non-kardiyak pulmoner ödemin** en sık nedenidir.
- Ani gelişen dispne, hipoksi ve diffüz pulmoner infiltrasyonla karakterize hastalıktır.
- **Etiyoloji** → sepsis (en sık neden), aspirasyon, pnömoni, şok

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 146

146. Hereditör sferositozlu bir hastada aplastik kriz gelişimine aşağıdaki virüslerden hangisinin neden olması en olasıdır

İLGİLİ NOTLAR

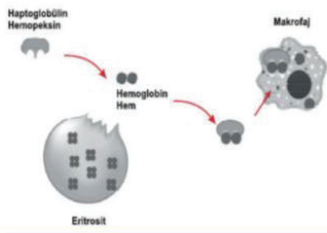
46

DAHİLİYE

TUSEM®
TİPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

İntravasküler ve Ekstravasküler Hemoliz Nedenleri

İntravasküler hemoliz nedenleri	Ekstravasküler hemoliz nedenleri
• Makroanjyopatik hemolitik anemiler: March hemoglobininüri, Protaz kalp kapakçığı, aort stenozu vb. • Mikroanjyopatik hemolitik anemiler: HÜS, TTP, DİK, HELLP vb. • Soğuk tip otoimmün hemolitik anemi • Paroksizmal noktürnal hemoglobininüri • ABO uyumsuz kan transfüzyonu • G6PD enzim eksikliği • Yanıklar, zehirler (yılan, örümcek vb) • Malaria, Babesia, Clostridium perfringens • Wilson hastalığı	• Talasemiler • Orak hücreli anemi • Hereditör sferositoz • Sıcak tip otoimmün hemolitik anemi



Klinik Bilimler 146. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 046

Hemolitik anemilerde, sıcak tip otoimmün hemolitik anemiye bağlı megaloblastik kriz, parvovirus B19 enfeksiyonuna bağlı aplastik kriz olabilir. Ayak bileği üşeri gelişebilir.

İntrakorpüsküler ve Ektrakorpüsküler Hemolitik Anemi Nedenleri

	İntrakorpüsküler	Ektrakorpüsküler
Kalıtsal	Hemoglobinopatiler - Talasemiler - Orak hücreli anemi Enzimopatiler - G6PD eksikliği - Purinat kinaz eksikliği - P5 nükleotidaz eksikliği Membran-iskelet defektleri - Hereditör sferositoz - Hereditör elipsositoz	Ailesel (atipik) HÜS
Kazanılmış	Paroksizmal noktürnal hemoglobininüri (PNH)	Otoimmün hemolitik anemiler MAHA (TTP, HÜS, DİK) Enfeksiyöz (malarya) Mekanik kapak patolojileri Toksik / ilaçlar

- + Konjenital hemolitik anemi nedenlerinde sorun eritrositlerdedir (İntrakorpüsküler). Hasarlı eritrositler periferde dalak tarafından alınıp ve yıkılır (ekstravasküler hemoliz).
- + Konjenital olmasına rağmen İntravasküler hemolitik anemi yapan durum **G6PD enzim eksikliğidir**.
- + Kazanılmış hemolitik anemilerde eritrosit dışında bir defekt vardır (ektrakorpüsküler).
- + Kazanılmış olmasına rağmen İntrakorpüsküler hemoliz yapan durum **PNH'dir**.

Klinik ve Laboratuvar

Laboratuvar:

- **Retikülositoz** (MCV normal veya yüksektir),
- Periferik yaymada polikromazi,
- LDH ve indirekt hakimiyetinde bilirubin yükseliği,
- Serbest haptoglobulin ve hemopeksin azalır (intravasküler hemolizde daha belirgindir).
- **Hemoglobininüri** (intravasküler hemolizde)

Klinik ve Tanı

- Klasik anemi bulguları görülür, özellikle **ani gelişen** anemi ve **ikter** sık saptanır.
- Soğuk tipten **en önemli farkı** yıkım dalakta olduğu için (ekstravasküler) **splenomegali** görülebilir.

OTOİMMÜN HEMOLİTİK ANEMİLER (OİHA)

COOMBS TESTLERİ

- + Hemolizi olan bir hastada bu durumun otoimmün olup olmadığı **direkt coombs (antiglobulin) testi** yapılarak değerlendirilir. **Direkt coombs pozitif hemolitik anemi = OİHA** dedirir.
- + **Direkt coombs:** Eritrosit membranına bağlı antikorları gösterir ve **tanıda kullanılır**.
- + **İndirekt coombs:** Hastanın serumunda bulunan antikorları gösterir ve **tanıda kullanılmaz**.

SICAK TIP OİHA

- Sıklıkla eritrosit Rh antijenine karşı gelişen **IgG yapısında** antikorlar vardır.
- Bu antikorlar en iyi **37 derecede aktive** olduklarından sıcak tip olarak adlandırılır.
- Antikor kaplı eritrositler ön planda **dalakta** yıkılır ve **ekstravasküler hemoliz** görülür.
- **Etiyoloji:**
 - İdiyopatik (**primer**)
 - **Sekonder**
 - Lenfoproliferatif hastalıklar (**en sık KLL**),
 - **SLE**, İBH gibi inflamatuvar hastalıklar,
 - **HIV**, EBV, HCV, parvovirus, Babesia gibi **enfeksiyöz** patojenler
 - İlaçlar: penisilinler, sefalosporinler, alfa metil dopa **immun check point inhibitörleri** (ör: nivolumab, pembrolizumab)

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 147

147. Yenidoğan döneminden itibaren skleralarının sarı olması nedeniyle takip edilen 5 yaşındaki kız, splenomegalisi var, anemisi var, indirekt hiperbilirubinemisi var. Direkt antikor testi negatif saptanan hastanın periferik kan yaymasında sferositler ve polikromazi görülen olgu
Bu hastada tanıya yönelik olarak aşağıdaki tetkiklerden hangisinin istenmesi **en uygundur**?

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM

DAHİLİYE

47

- Periferik yaymada **sferositoz (MCHC yüksekliliği)** ve polikromazi saptanır.
- Tanıda **en değerli** test IgG yapıda **direkt coombs pozitifliği**dir.

Tedavi

- Öncelikle **steroid** tedavisi başlanır. Acil durumlarda **IVIG'de** (IV immunglobulin) hızlı etki eder.
- **Ritüksimab** (anti CD-20) kullanılabilir, çok etkilidir.
- Medikal tedavi başarısızlığında **splenektomi** yapılır.
- Zorunlu kalmadıkça kan transfüzyonundan kaçınılmalıdır.

SOĞUK TIP OİHA (SOĞUK AGLÜTİNİN HASTALIĞI)

- Sıklıkla **eritrosit i antijenine** karşı gelişen **IgM** yapısında, **4-30 derecede aktive olan** antikorlar vardır.
- Antikorlarla kaplı eritrositler **komplemanlarla** yıkılır. Yıkım **dalakta** değildir. Dolayısıyla **intravasküler hemoliz** görülür (karaciğerde yıkıma bağlı ekstravasküler komponent de olabilir).
- Etiyoloji:
 - Enfeksiyonlar: **Mycoplasma pneumoniae**, EBV, CMV
 - Waldenström makroglobulinemisi, lenfoproliferatif hastalıklar
 - İlaçlar: **Lenalidomid**

Klinik ve Tanı

- **Raynaud fenomeni**, **livedo retikularis**, **akrosiyanoz** görülebilir.
- Periferik yaymada **aglutine olmuş eritrositler** görülür.
- Tanı **direkt coombs testi** (sıklıkla **IgM** yapıda **anti C3b antikor ile**) pozitifliği ile konur.
- Intravasküler hemoliz olduğu için **splenomegali beklenmez**.

Tedavi

- **Steroid etkisizdir**. Intravasküler hemoliz olduğu için **splenektominin yeri yoktur**.
- **Ritüksimab** tedavisi ve **plazmaferez** uygulanabilir.

Paroksizmal soğuk hemaglobinüri

- Çocuklarda **viral enfeksiyonlara** sekonder, kendi kendini sınırlayan, tedavi gerektirmeyen bir tablodur.
- Eritrositlerin **P antijenine** karşı gelişen **IgG** tipi soğuk antikorlara (**Donath-Landsteiner antikor**) bağlı,
- **Intravasküler hemoliz** yapar. Komplemanlı coombs testi pozitifdir.

PAROKSİZMAL NOKTÜRNAL HEMOGLOBİNÜRİ (PNH)

- **Klasik triad: intravasküler hemoliz + pansitopeni + tromboz** (hereditör değil, edinil bir hastalıktır).

PATO FİZYOLOJİ

- **PIG-A** geninde defekt sonrasında **GPI** (glikozilfosfatidil inozitol) kancaı üretilmez.
- Buna bağlı olarak **CD55** ve **CD59** membrana tutunamaz ve membran ekspresyonları **azalır**.

- Bunun sonucu olarak **kompleman inhibe** edilemez ve **intravasküler hemoliz** olur.

KLİNİK VE TANI

- **Intravasküler hemoliz** nedeniyle hemoglobinüri olur. **Demir eksikliği** eşlik edebilir.
- **NO** azalmasına bağlı **karın ağrısı**, **disfaji**, **erektile disfonksiyon**, **vazospazm** ve **trombozlar** gelişebilir.
- **Mortalitenin** en önemli nedeni **venöz trombozlar**dır. **Budd-chiari sendromu** sıkır.
- Hastalık ilerleyen dönemlerde **aplastik anemi** ve **AML'ye** **transforme** olabilir.
- Tanıda **altın standart** yöntem özellikle periferik kandan yapılan **flow (akım) sitometri** incelemesidir.

TEDAVİ

- **Eculizumab** ve **Ravulizumab**: C5 inhibisyonu yaparak **MAK** oluşumunu engeller. Tedavi başlanmadan önce mutlaka **N.meningitidis** aşısı yapılmalıdır.
- **Pegcetacoplan**: C3 inhibitörüdür.
- **Iptacopan Faktör B inhibitörüdür**.
- **Küratif** tedavisi kemik iliği transplantasyonudur.

Klinik Bilimler 147. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 047

HEREDİTER SFEROSİTOZ

- **En sık ankrin defekti** olmak üzere **spectrin**, **band3**, **band4** ve **RhAg** defektleri bulunabilir.
- **Hücre membranının esnekliği** ve **stabilitesi** bozulur. Eritrositler **sferosit** haline alır.
- Sferositler **dalakta yıkılır** ve **ekstravasküler hemoliz** olur.
- Hastaların çoğunda **geçiş otozomal dominanttır**.

KLİNİK

- Temel bulgular **sarılık**, **splenomegali** ve **safra taşlarıdır**.

LABORATUVAR VE TANI

- **Ekstravasküler hemoliz** bulguları görülür.
- **Periferik yaymada** sferositler saptanır ve bunun kan sayımı karşılığı **MCHC artışıdır (>%36)**.
- **MCV normal veya azalmış olabilir**. **Retikülosit** artışına bağlı **MCV artmış hücreler** de bulunur. Bu nedenle **RDW artmış** beklenir.
- **Coombs testi** negatiftir.
- Tanıda:
 - **Osmotik frajilite testi** (tarama), **Eozin 5 malleimid testi** (osmotik frajiliteden daha iyi bir testtir),
 - **Membran elektroforezi**-----> **kesin tanı**

TEDAVİ

- **Küratif** tedavisi **splenektomidir**.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 150

150.

Gaita örneğinden yapılan laboratuvar tetkikleri ve hastalıklar ile ilgili eşleştirme

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®
 TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

DAHİLİYE

159

- Kanlı dışkılama nedeniyle **demir eksikliği** görülebilir. %50-80 hastada **P-ANCA** pozitifliği görülür.

CROHN HASTALIĞI

- En sık semptom **karın ağrısı ve diyare**. ÜK'den farklı olarak **malabsorbsiyon bulguları** görülebilir.
- Perianal komplikasyonlar** daha siktir. Serolojide **ASCA** pozitifliği görülebilir.

+ İnce bağırsak tutulumu **CH'da** olduğu için **safra taşı, osteomalazi, vitamin eksiklikleri, kalsiyum-oksalat tipi bubreğ taşları ve buna bağlı obstrüktif üropati** tablolara **Crohn'a** özgü olup **ÜK'de** beklenmez.

EKSTRA-İNTESTİNAL BULGULAR

- Gilt**
 - Eritema nodosum (**CH'da** daha sık)
 - Pyoderma gangrenosum (**ÜK'de** daha sık)
 - Oral aft



Şekil: Eritema nodosum

Şekil: Pyoderma gangrenosum

- Romatolojik**
 - En sık görülen ekstra intestinal bulgu **artrit**dir.
 - Hem **periferik artrit** hem de aksiyel tutulum (**sakroileit, ankilozan spondilit**) görülebilir.
- Göz**-----> Konjunktivit, anterior üveit, episklerit, keratit
- Hepatobiliyer**-----> En önemli tutulum **primer sklerozan kolanjit** (**ÜK'de** daha sık görülür).
- Ürolojik**-----> Kalsiyum oksalat taşları (**CH'da**), Ürik asit taşları (**ÜK**)
- Tromboemboli** -----> Hem venöz hem de arteriyel tromboz riski artmıştır.
- Kemik patolojileri**-----> **CH'da D vitamini eksikliği, osteomalazi, osteopeni ve osteoporoz** görülebilir.

IBH'da hastalık aktivitesi ile ilişkiz ekstra-intestinal bulgular

- + Primer Sklerozan Kolanjit
- + Sakroileit
- + Ankilozan Spondilit
- + Stones (Renal taşlar)
- + Üveit
- + Pyoderma gangrenosum

PRİMER SKLEROZAN KOLANJİT (PSK)

- Safra yollarının **ilerleyici fibrozisi** ile karakterize bir hastalıktır. **ÜK'de** daha sık görülür.
- Hastalık aktivitesinden bağımsız** bir bulgu olduğu için PSK tanısı alan her hastada **ÜK** araştırılmalıdır.
- Safra yollarında **multipl darlık ve lokal dilatasyonlar** ile karakterizedir.

- Hepatobiliyer USG normal olabilir. Tanısı **MRCP (ilk seçenek) ve ERCP (en duyarlı)** ile konur.
- P-ANCA** pozitifliği görülebilir. Tedavisinde UDCA ve immünesupresif tedavilerin etkinliği sınırlıdır.

+ Çoğu ekstra intestinal bulgu Crohn hastalığında daha sık beklenirken aşağıdaki durumlar **ülseratif kolitte** daha sık beklenir:

- Pyoderma gangrenosum
- Primer sklerozan kolanjit

Klinik Bilimler 150. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 159

TANI

- Klinik + laboratuvar (CH'da daha belirgin) + radyolojik + histopatolojik** bulgularla tanı konur.
- Fekal kalprotektin** IBH'nin hem tanısında hem de takibinde kullanılır.

Radyolojik değerlendirme

- İnce bağırsak tutulumundan şüphelenilen **CH'da** veya fistül, ileus, abse gibi **komplikasyon** şüphesi varlığında özellikle **BT veya MR enterografi** kullanılabilir. **CH'da Mezentik vasküler yapılar**da **belirginleşme (comb=torak bulgusu)** görülebilir.

KOMPLİKASYONLAR

ÜLSERATİF KOLİT

- Toksik megakolon**
 - ÜK'in en önemli ve en mortal komplikasyonudur.
 - Kolon duvarı parşömen kağıdı gibi **incelmıştır ve perforasyon riski** yüksektir.
 - Hastalar **şiddetli karın ağrısı, ateş ve toksik bir görünüm** ile başvurur.
 - Batında **timpanizm** ve ciddi hassasiyet saptanabilir. Bağırsak sesleri **hipoaktif** veya **işitilemez**.
 - En sık **transvers kolonda** görülür ve **öncelikli** tanı yöntemi **direkt grafidir (>6 cm dilatasyon)**.
 - Baryumlu grafi ve kolonoskopi kontrendikedir.** Perforasyona yol açabilir.
 - Hastalara IBH'li hızlı remisyona sokabilecek **indüksiyon tedavileri (özellikle steroid)** verilir.
 - Yanıt alınmazsa **anti-TNF** başlanmalıdır. Yine yanıt alınmazsa **koilektomi** planlanır.
- Kolon kanseri**
 - Hastalığın **8-10.yılından** sonra kanser gelişme riski artar (özellikle **pankalit** varlığında).

CROHN HASTALIĞI

- En sık komplikasyonu ve en sık **cerrahi endikasyonu** **obstrüksiyon** gelişimidir.
- Striktür, perianal hastalık, batın içi abse, ve fistül (**rekto-vezikal, rekto-vajinal**) gelişimi **CH'da** daha siktir.
- ÜK'de olduğu gibi **kolon kanseri** riski artmıştır. **CH'da** ayrıca **ince bağırsak adenokanser** riski de artmıştır.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 152

152.Çocukluk çağında görülen renal tübüler asidozlar (RTA) ile ilgili doğru olmayan

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM

DAHİLİYE

77

Kan Gazında Kompansasyon Hesabı					
Primer bozukluk	Esas patoloji	pH	Beklenen kompansasyon	Kompansasyon limiti	Birim
Metabolik asidoz	↓ HCO ₃ ⁻	↓	↓ PCO ₂	1.2	HCO ₃ ⁻ 'deki 1 düşmeye karşı, PCO ₂ 1.2 düşer
Metabolik alkaloz	↑ HCO ₃ ⁻	↑	↑ PCO ₂	0.6	HCO ₃ ⁻ 'deki 1 artışa karşı, PCO ₂ 0.6 artar
Respiratuvar asidoz	↑ PCO ₂	↓	↑ HCO ₃ ⁻	Akut: 1 Kronik: 4	PCO ₂ 'deki 10 artışa karşı, HCO ₃ en fazla 4 artar
Respiratuvar alkaloz	↓ PCO ₂	↑	↓ HCO ₃ ⁻	Akut: 2 Kronik: 5	PCO ₂ 'deki 10 düşmeye karşı, HCO ₃ en fazla 5 düşer

- Metabolik asidozda **winter formülü**'de kullanılabilir----->
Beklenen pCO₂ = [(HCO₃ x 1.5) + 8] ± 2
- Örnek: **pH 7.22, HCO₃: 14** verilen bir hastanın kan gazı yorumu:
- pH düşük yani asidozu mevcut. HCO₃'da azaldığı için hastanın **metabolik asidozu** mevcut.
- Metabolik asidozda bikarbonattaki her 1 birim azalmaya karşın pCO₂'de 1.2 birim azalma görmeyi bekleriz.
■ Buna göre (24-14)x1.2=12-----> hastanın pCO₂ değerinde 12 birim azalma beklenir.

Ölçülmeyen Katyonlar K, Ca, Mg	Ölçülmeyen Anyonlar PO ₄ , SO ₄ , albümin
AG 12	HCO ₃ 24
Na 140	Cl 104

Klinik Bilimler 152. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 077

- Metabolik asidozda **winter formülü**'de kullanılabilir----->
Beklenen pCO₂ = [(HCO₃ x 1.5) + 8] ± 2
- Örnek: **pH 7.22, HCO₃: 14** verilen bir hastanın kan gazı yorumu:
- pH düşük yani asidozu mevcut. HCO₃'da azaldığı için hastanın **metabolik asidozu** mevcut.
- Metabolik asidozda bikarbonattaki her 1 birim azalmaya karşın pCO₂'de 1.2 birim azalma görmeyi bekleriz.
■ Buna göre (24-14)x1.2=12-----> hastanın pCO₂ değerinde 12 birim azalma beklenir.

METABOLİK ASİDOZ

- Metabolik asidozda ayrıca tanı için mutlaka **anyon gap** hesaplanmalıdır:
- **Anyon gap = Na⁺ - (Cl⁻ + HCO₃⁻)** (normal: 10-12 meq/L)

Metabolik Asidoz Nedenleri	
Anyon gap artmış metabolik asidoz nedenleri	Anyon gap normal metabolik asidoz nedenleri
Ketoasidoz Üremi Salisilat intoksikasyonu Metil alkol, etilen glikol, propilen glikol, piroglutamik asit (asetaminofen) vb. intoksikasyonlar Alkol (etilik alkol) Laktik asidoz	GİŞ kaybına bağlı - İshal, üreterostigmoidostomi - Enterik fistüller - Jejunal ve ileal loop Renal kayba bağlı - RTA (Tip 1-2-4)

Renal Tübüler Asidozların Özellikleri			
	Tip1 (Distal)	Tip2 (Proksimal)	Tip4
Defekt	Distal tübülde H ⁺ atılımında azalma	Proksimal tübülde HCO ₃ emiliminde azalma	Distal tübülde katyon değişiminde defekt (aldosterone direnci)
Hipokalemi	Evet	Evet	Hayır (hiperkalemi)
Minimum idrar pH	Yüksek (>5.5)	Düşük (<5.5)	Değişken
Nefrokalsinosis	Sık	Nadir	Nadir
Eşlik eden hastalık	Sjögren sendromu	Multipl myelom	Diyabetik nefropati

- İdrar anyon gap = (İdrar Na⁺ + İdrar K⁺ - İdrar klor ile hesaplanır ve **Distal RTA'da** idrar asit (HCL) atılımı azaldığı için **pozitif** değer beklenir.
- Anyon gap** yüksek metabolik asidozda ayrıca tanı için bazı önemli ipuçları:
- **Diyabetik ketoasidoz**: kan şekeri yüksek + serum ve/veya idrarda keton cisimcikleri pozitif
- **Üremi**: Akut veya kronik ciddi böbrek hasarı durumlarında üremik toksinlerin atılmamasına bağlı
- **Salisilat intoksikasyonu**: Eşlik eden **solunumsal alkaloz** sıklıkla mevcuttur.
- **Etilen glikol intoksikasyonu**: Antifriz içilmesine bağlı, **kalsiyum oksalat kristalleri** + akut böbrek hasarı

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 152

152.Çocukluk çağında görülen renal tübüler asidozlar (RTA) ile ilgili doğru olmayan

TUSEM®
 Tıpta Uzmanlık Sınavı Eğitim Merkezi

DAHİLİYE

73

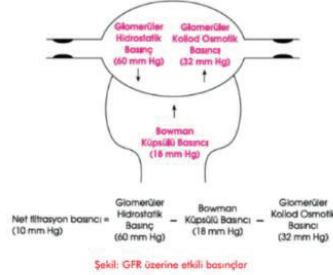
5

NEFROLOJİ

BÖBREK FİZYOLOJİSİ VE TÜBÜLER HASTALIKLARI

GLOMERÜLER FİLTASYON

- Glomerül Bowman kapsülünde yer alır.
- Glomerüler filtrasyon bariyeri **içten dışa** doğru:
 - Fenestrallı (pencere) endotel, glomerüler bazal membran ve podositlerden oluşur.
 - Podositlerin arasında yarıklarla bulunan nefrin ve podosin-----> size selektiviteden,
 - Heparan sülfat-----> negatif yük-----> charge selektiviteden sorumludur.
- Glomerüler filtrasyon hızını (GFR) etkileyen basınçlar:
 - Glomerüler hidrostatik basınç: Böbreğe gelen kan akımı oluşturur-----> artışı GFR'yi artırır.
 - Glomerüler onkotik basınç: Proteinler tarafından oluşturulur ve filtrasyon aleyhine etki eder.
 - MM gibi paraproteinemilerde GFR azalır; Hipalbuminemide ise GFR artar.
 - Bowman boşluğundaki hidrostatik basınç: filtrasyon aleyhine etki eder. Postrenal patolojilerde artar.
 - Bowman boşluğundaki onkotik basınç: normalde ihmal edilir ve GFR üzerine belirgin bir etkisi yoktur.
 - Afferent arteriyolde genişleme ile GFR artarken; afferent arteriyolde kasılma GFR'yi azaltır.
 - Efferent arteriyolde genişleme (ör.ACEI) GFR'yi azaltırken; Efferent arteriyolde kasılma GFR'yi artırır.



TÜBÜLER FONKSİYONLAR VE TÜBÜLER HASTALIKLARI

PROKSİMAL TÜBÜL

- Magnezyum hariç tüm sıvı ve elektrolit emiliminin en fazla olduğu yer proksimal tübüldür.
- Amonyogenez $\text{NH}_3 + \text{H} \rightarrow \text{NH}_4$ (amonyum) ve bikarbonat emilimi ile asit-baz dengesinde önemlidir.

- 1 alfa hidroksilaz enzimi ile aktif D vitamini sentezi gerçekleştirilir (PTH etkisi).
- Bazı hormonların yıkım yeri (insülin, glukagon, PTH, gatsrin) ve bazı ilaçların sekrete edildiği yerdir.

Klinik Bilimler 152. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 073

- Proksimal tübül hastalıkları:
 - RCC (çoğu proksimal tübülden kaynaklanır), Dent hastalığı
 - Fankoni sendromu (Çocuklarda en sık sistinozis; erişkinlerde en sık Multipl myelom)
 - Tip 2 RTA

- Proksimal tübülün majör görevi emilimdir. Kreatinin (hiçbir yerdan geri emilmez), magnezyum (henle çıkan kulbu) ve hidrojen hariç herşeyin emilimi en çok buradadır.
- Bir hastada glukozüri, fosfatüri, bikarbonatüri, aminoasidüri gibi birçok maddenin emiliminde bozuluktan bahsediliyorsa sorun büyük ihtimalle proksimal tübüldür.

HENLE KULBU

- İnce inen kolda sadece su; çıkan kolda ise sadece elektrolitler geri emilir (dilyüsyon ve konsantrasyon).
- Magnezyumun en fazla geri emildiği yer henlenin çıkan kulbudur.
- Medüller hipertonsite (henlede emilen sodyum ve toplayıcı tübüle emilen üre sayesinde oluşturulur).
- Loop diüretiklerin (furosemid, torsemid, bumetanid) etki ettiği yerdir.
- Hiponatremi hızlı yükseltirse osmotik demyelinizasyon sendromudur (ODS) gelişebilir.
- Günler içerisinde ortaya çıkan quadripleji, disfaşi, disartri, koma gibi bulgular görülür.
- Risk faktörleri: Derin hiponatremi (<105 mEq/L), hipokalemi, alkaloz, malnutrisyon ve siroz
- ODS gelişen bir hastada dekstroza içeren hipotonik mayiler ile sodyum düştürülmeye çalışılır.
 - Hiponatremi, hipokalemi, metabolik alkaloz, hipokloremi, hipomagnezemi, hipokalsemi, hiperürisemi, hiperlipsemi ve hiperlipidemi yapabilirler.
- Bartter sendromu ve famiyal hipokalsürik hiperkalsemi bu bölgeden kaynaklanan önemli hastalıklardır.

DİSTAL TÜBÜL

- İlk kısmında Na-Cl geri emilirken, ikinci kısım toplayıcı tübüle benzer şekilde ADH ve aldosteron etki eder.
- Tiyazid diüretikler (Hidroklorotiyazid, indapamid, metolazon, klortalidon) burada etki ederler.
- Yan etkileri loop diüretiklere benzer ancak idrar kalsiyum atılımını azaltarak hiperkalsemi yapabilirler.
- PTH distal tübüle kalsiyum geri emilimini artırır.
- Distal tübülün önemli hastalıkları Gitelman sendromu, Gordon sendromu, Tip 1 ve Tip 4 RTA'dır.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 154

154.mononöritis multipleksin PAN' da görülebilmesi

İLGİLİ NOTLAR

102

DAHİLİYE

VASKÜLİTLER

Klinik Bilimler 154. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 102

Vaskülit Sınıflaması			
Büyük Boy Damar Vaskülit (2t)	Orta Boy Damar Vaskülit	Küçük Boy Damar Vaskülit	Tüm Boy Damarları Tutan Vaskülitler
Takayasu arteriti Temporal arterit	Poliarteritis nodosa Kawasaki hastalığı	ANCA ilişkili vaskülitler Diğer vaskülitler • Anti glomerüler bazal membran hastalığı • Kriyoglobulinemik vaskülit • IgA vaskülit	Behçet hastalığı Çogan sendromu

Vaskülitlerde Damar Hasar Mekanizmaları	
ANCA Oluşumu	Granülom Oluşumu
Mikroskopik polianjit Granülatöz polianjit Eozinofilik granülatöz polianjit	Takayasu arteriti Temporal arterit Granülatöz polianjit Eozinofilik granülatöz polianjit

POLIARTERİTIS NODOZA

Tipik Vaka

- Orta yaş hepatit B taşıyıcısı olan erkek hasta artralji/miyalji (en sık tutulan sistem → kas-iskelet)
- Hipertansiyon (en sık tutulan organ → böbrek)
- Düşük el/ayak (mononöritis multipleks)
- Anjiyografi → mikroanevrizma
- Miyokard infarktüsü (koroner arter tutulumu)
- Testiste ağrı (testisi 2 tutan 2 vaskülit → Poliarteritis nodosa ve Behçet)
- Poliarteritis nodosada **pulmoner arter tutulumu beklenmez**

ANCA (ANTI-NÖTROFİLİK SİTOPLAZMİK ANTİKOR) İLİŞKİLİ VASKÜLİTLER

- c-ANCA (sitoplazmik ANCA) = PR-3 (proteinaz 3) ANCA**
 - Granülatöz polianjit
- p-ANCA (perinükleer ANCA) = MPO (miyeloperoksidaz) ANCA**
 - Eozinofilik granülatöz polianjit
 - Mikroskopik polianjit
- Ortak olarak pulmoner ve renal tutulum yapabilirler (**pulmonorenal sendrom**)

Pulmonorenal Sendromlar

Pulmonorenal Sendromlar		
ANCA ilişkili vaskülitler	Good-Pasture sendromu	Sistemik lupus eritematozus

- İmmün kompleks birikimi gözlenmez (**pauci-immun**).

TEMPORAL ARTERİT (DEV HÜCRELİ ARTERİT)

Tipik Vaka

- 50 yaş üzeri kadın polimiyaljiya reumatika (omuz-kalça kuşağında ağrı, kas gücü normal)
- Sedimentasyon >100 /saat
- Karotis ve dallarının tutulumu
 - Temporal arter tutulumu → baş ağrısı, çene kladikasyonu
 - Ortalimik arter tutulumu → görme kaybı

TANI

- Görme kaybı var ise acil yüksek doz steroid verilmelidir.
- Biyopsi → lamina elastika internada destrüksiyon + granülom

TEDAVİ

- Steroid + siklofosamid, alternatif olarak tocilizumab verilebilir.

TAKAYASU ARTERİTİ

Tipik Vaka

- <40 yaş kadın hasta ekstremite arası tansiyon-nabız farkı (en sık tutulan arter subklavian arter)
- Ekstremitelerde kladikasyon

TANI

- Diğer vaskülitlerden farklı olarak **biyopsi önerilmez**.
- Tanıda **anjiyografi** kullanılır.
- Anjiyografide darlık ve poststenotik dilatasyonlar tipiktir.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 171

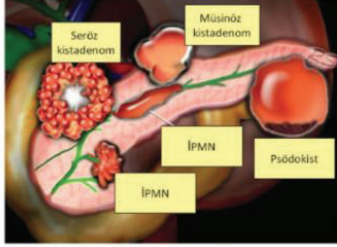
171. Pankreatik nöroendokrin tümörlerden malign olma olasılığı en düşük olan İnsülinoma

İLGİLİ NOTLAR

166

DAHİLİYE

TUSEM®



	SEROZ	MUSİNOZ	İPMN
AMİLAZ	NORMAL	NORMAL	YÜKSEK
CEA	NORMAL	YÜKSEK	YÜKSEK
KRAS GNAS	KRAS- GNAS-	KRAS + GNAS-	KRAS + GNAS +

Pankreatik Kistlerin Özellikleri			
	Seröz kistadenom	Müsinöz kistadenom	İPMN
Yaş / Cins	Yaşla artar, K > E	40-50, Kadın >>> Erkek	>60, Erkek > Kadın
Çap	değişken	>5 cm (genellikle)	>1 cm (genellikle)
Makroskopisi	Mikrokistik, bal peteği, santral skar	Makrokistik	duktektazi
Pankreatik kanal ilişkisi	-	normal, bağlantısız	dilate, bağlantılı
Over tipi stroma	-	var	-
Multifokal	-	çok nadir	az
Tedavi (rezeksiyon ihtiyacı)	-	asemptomatikse gerekmez	gerekir
Prognoz	çok iyi, malignite riski çok az	orta	iyi

- Solid psödoepapiller neoplazi
 - Genç kadınlarda sıkır. E-cadherin mutasyonu görülebilir. Cerrahi tedavi gerekir.

PANKREASIN NÖROENDOKRİN TÜMÖRLERİ (PNET)

Pankreas Nöroendokrin Tümörlerinin Özellikleri		
Tümör	Hormon	Etkisi
Gastrinoma	Gastrin	Peptik ülser ve steatore
İnsulinoma	İnsülin	Rekürren hipoglisemi
Glukagonoma	Glukagon	Diyabet, nekrotik migratuar eritem
Somatostatinoz	Somatostatin	Diyabet, steatore, kolelitiazis
VİPoma	VİP	Sulu diyare, hipokalemi, aklihidri

Klinik Bilimler 171. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 166

- En sık fonksiyonel pNET insülinomadır ve sıklıkla (%90) benignidir.
- %10 malign-metastatik-multiple ve MEN-1'e eşlik eder.
- Whipple triadı: hipoglisemi + hipoglisemiye bağlı semptomlar + semptomların glukoz ile düzelmesi
- Tanıda **uzamış açlık testi** yapılır----> İnsülin, c-peptit ve proinsülin düzeyleri yüksek saptanır.
- Primer tedavisi cerrahidir. Medikal tedavide okteotid, diazoksit kullanılır.

GASTRİNOMA (ZOLLINGER-ELLISON SENDROMU)

- Pankreasın en sık malign nöroendokrin tümörüdür. MEN-1'e en sık eşlik eden pNET'dir.
- En sık **duodenumda** yerleşir (pankreas değil).
- Multiple, atipik bölgelerde ülseri, ülser eşlik eden ishali veya **dirençli ülseri** olanlarda akla gelmeli.
- Açlık gastrin düzeyi ölçülür ve **yüksek** beklenir.
- PPI kullanımı, hiposidite veya atrofik gastrit gibi durumlara sekonder de gastrin düzeyi yüksek ölçülür:
 - **Sekretin uyarı testi** yapılır ve **gastrinomada** sekretin sonrası gastrin düzeyi daha da **artar**.
- Hem bazal asit çıkışı (BAO) hem de maksimal asit çıkışı (MAO) artmıştır. BAO/MAO > 0.4 beklenir.
- Lokal değerlendirilmede EUS, metastazda ise **somatostatini (okteotid) sintigrafi / Ga-68 PET** kullanılır.
- Tedavi cerrahidir. Medikal tedavide **PPI + okteotid** kullanılır.

SAFRA KESESİ HASTALIKLARI

KOLELİTİYASİZ (SAFRA TAŞLARI)

- %80'i **kolestol taşları**, %20'si ise pigment taşlarından (kalsiyum bilirubinot içerir) oluşur.
 - Siyah pigment taşları: indirekt bilirubin artışı (hemoliz, hipersplenizm) görülür.
 - Kahverengi pigment taşları: Enfeksiyon ve staz zemininde gelişir.
- Kolesterol taşı oluşumunda en önemli faktör **kolesterol supersaturasyonudur**.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 172

172. Boyunda şişlik nedeniyle başvuran, tespit edilen 10 mm çapındaki düzensiz sınırlı solid tiroid nodülünden yapılan ince iğne aspirasyon biyopsisi sonucu "Bethesda 5" olarak rapor edilen, aralıklı ishal şikayeti olan hastanın ayrıca serum kalsitonin ve karsinoembriyogenik antijen (CEA) seviyesi normalden yüksek bulunan bir hasta için en olası tanı

İLGİLİ NOTLAR

116

DAHİLİYE

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

İİAB Sonucuna Göre Yapılması Gerekenler		
İİAB sonucu	Bethesda evrelemesi	Önerilen işlem
Diagnostik değil / yetersiz materyal	1	USG eşliğinde re-biopsi
Benign	2	USG takibi ve büyüme olursa re-biopsi
Önemi belirsiz atipi / Foliküler lezyon	3	Re-biopsi veya molekül test Tanı koyulamazsa cerrahi
Foliküler neoplazi şüphesi	4	Molekül test veya cerrahi
Papiller kanser şüphesi	5	Cerrahi
Malign	6	Cerrahi

TİROİD KANSERLERİ

- Endokrin sistemin en sık kanseridir.
- **Diferansiye kanserler:** Papiller ve Foliküler tiroid kanseri
- **Undiferansiye tiroid kanseri**
- **Medüller tiroid kanseri**

PATOGENEZ VE GENETİK

- **Radyasyon:**
 - Papiller tiroid kanseri radyasyonla daha yakından ilişkilidir.
- **TSH ve Büyüme faktörleri:**
 - Diferansiye tiroid kanserlerinde bu yüzden T4 verileri TSH supresyonu yapılır.
 - İyot eksikliği ile daha yakından ilişkili olan foliküler tiroid kanseridir.
- **Genetik:**
 - **BRAF V600E** mutasyonu papiller tiroid kanserinde en sık görülen mutasyondur.
 - **RAS** (foliküler kanserde en sık) ve **RET** (MEN 2 nedeniyle mutasyonlan görülebilir).
 - **P53 ve B-catenin (CTNN B1)** → anaplastik kanserde daha sık beklenir.
 - **PTEN** (Cowden sendromu) en sık foliküler karsinoma neden olabilir.

PAPİLLER TİROİD KANSERİ (PTK)

- **En sık** görülen tiroid kanseridir. En sık **BRAF mutasyonu** görülür.
- Özel patolojik görünüm → **psammoma cisimleri, orphan-annette görünümü**
- **Lenfatik yayılım** dominant olmakla beraber kemik ve akciğere hematogen metastaz olabilir.
- **Prognozu en iyi** olan tiroid kanseridir.

FOLİKÜLER TİROİD KANSERİ (FTK)

- **İyot eksikliği** olan bölgelerde daha sık görülür.
- İİAB, foliküler adenom ile karsinom ayrımı yapılamaz. Çünkü kanseri tanısı için **kapsül ve / veya vasküler invazyonun varlığı** gösterilmelidir.
- **Hematogen yayılım** eğilimindedir → kemik, akciğer ve sinir sistemi metastazları

- Prognoz **PTK'dan daha kötüdür.**
- **Hurtle hücreli (onkositik)** varyantının **prognozu kötüdür** ve genellikle **RAI tutmaz** (folikülerden farklı).

DİFERANSİYE TİROİD KANSERLERİ:

- Takibinde **tiroglobulin** düzeyi kullanılır.
- Hormon üreterek **hipertiroidiye** yol açabilirler.

DİFERANSİYE TİROİD KANSERLERİNDE TEDAVİ

- **Cerrahi tedavi:**
 - Tümör boyutuna göre (sınır 4 cm) **total** veya **totalde yakın tiroidektomi / lobektomi**
- **TSH supresyon tedavisi:**
 - Hastanın risk durumuna göre değişen düzeylerde **TSH** baskılı tutulur.
 - **TSH supresyonunun** yalnızca **diferansiye tiroid kanserlerinde** yeri vardır.
- **Radyoaktif iyot (RAI) tedavisi:**
 - **RAI** tedavisinin yalnızca **diferansiye tiroid kanserlerinde** yeri vardır.
- **Tirozin kinaz inhibitörleri:**
 - **Metastatik** hastalarda kullanılırlar (Sorafenib veya Lenvatinib).
 - **BRAF mutant** hastalarda **Dabrafenib / Vemurafenib** kullanılabilir.

ANAPLASTİK TİROİD KANSERİ

- **En kötü** prognozu olan tiroid kanseridir.
- **İleri yaşlarda** görülür.

Klinik Bilimler 172. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 116

MEDÜLLER TİROİD KANSERİ

- Parafoliküler C hücrelerinden köken alır ve bu nedenle **tiroid hormonu sentezlemez.**
- **Kalsitonin ve CEA** marker olarak kullanılabilir.
- **CEA** akciğer göçü gösterir ve **sporadik** olarak daha agresif seyirlidir.
- Prognoz iyiden kötüye doğru: Sporadik → Familial → MEN2A → MEN2B
- **RET mutasyonu** araştırılmalıdır. Pozitifse → feokromasitoma ekarte edilmeli (operasyon öncesi).
- Cerrahisine **rutin santral servikal lenf nodu disseksiyonu** eklenir.
- Tedavide **TSH supresyonu** veya **RAI** tedavisinin **yeri yoktur.**
- Metastatik hastalarda Vandetanib, kabozantinib kullanılır.

TİROİD LENFOMASI

- Genellikle hashimoto zemininde gelişir. **Diffüz büyük hücreli lenfoma** en sık görülendir.
- Tedavide cerrahi tercih edilmez, **radyoterapi** çok sensitiftir.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 179

179. Primer sklerozan kolanjit (PSK) hastalığı ile ilgili Erkeklerde kadınlardan daha sık görülür. Hem intrahepatik hem de ekstrahepatik biliyer sistemi etkileyen otoimmün bir hastalıktır. Hepatobiliyer kanser riskini artırır. Hastaların çoğunluğunda inflamatuvar bağırsak hastalığı ile birliktelik gösterdiği için kolorektal kanser riski artmıştır. Progresif bir hastalık olduğu için son dönem karaciğer yetmezliğine ilerleyebilir.

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®
 TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

DAHİLİYE

139

Hepatit D

- Çok etkin bir tedavisi yoktur. Klasik tedavi yüksek doz pegile interferondur.
- Güncel bir tedavi seçeneği HDV giriş inhibitörü olan Bulevirtide'dir.
- Hepatit B tedavilerinin hepatit D'nin seyrine olumlu bir katkısı bulunmamaktadır.
- Fulminant KC yetmezliği veya dekompanse sirozda tek tedavi seçeneği **karaciğer naklidir**.

İMMÜNOLOJİK, METABOLİK VE TOKSİK KARACİĞER HASTALIKLARI

İMMÜNOLOJİK KARACİĞER HASTALIKLARI

OTOİMMÜN HEPATİT

- Genç kadın + AST/ALT ve IgG yüksekliği + otoantiklor pozitifliği
 - Tip 1: En sık, ANA ve ASMA pozitif,
 - Tip 2: Anti-LKM 1 pozitif,
 - Tip 3: Anti SLA pozitif

- + Anti-LKM 1-----> Tip2 OİH ve HCV
- + Anti-LKM 2-----> İlaç ilişkili hepatit
- + Anti-LKM 3-----> Hepatit D

- Biyopside lenfoplazmositer hücre infiltrasyonu, **interface hepatit** ve **rozet formasyonu** görülür.

Otoimmün Karaciğer Hastalıklarının Özellikleri

	OİH	PBS	PSK
K / E	4:1	9:1	1:2
KCFT	ALT, AST	ALP, GGT	ALP, GGT
Serum Ig	IgG	IgM	Ig'ler artabilir.
Antiklor	ANA, SMA, LKM-1, SLA	AMA, AMA-M2	p-ANCA
HLA	A3, B8, DR3, DR4	DR8	DR52
Histoloji	Interface hepatit, plazma hücreli, rozet	Florid safra kanalı hasarı	Fibrosing safra kanalı hasarı (soğan zarı görünümü)
Tanı	OİH skorlama sistemi	AMA-M2, kolestaz, histoloji	IBH, kolestaz, MRCP/ERCP
Tedavi	İmmüsupresyon (Steroid +/- AZT)	UDKA immüsupresyon (+/-)	UDKA (f) immüsupresyon (f)

KARACİĞER YAĞLANMASI

- Nekroz/inflamasyon yoksa **hepatosteatoz**; eğer nekroz/inflamasyon var ise **steatohepatit** adı verilir.
- Daha sık görülen insülin direnci ve alkol ilişkili **makroveziküler** yağlanmadır.
- **Mikroveziküler** yağlanma nadirdir ve **akut karaciğer yetmezliği** ile seyreder.

Karaciğer Yağlanması Nedenleri

Makroveziküler yağlanma nedenleri	Mikroveziküler yağlanma nedenleri
İnsülin direnci (Obezite, DM, metabolik sendrom)	Reye sendromu (çocuklarda viral ÜSZE sonrası aspirin kullanıma bağlı)
Alkol	Gebeliğin akut yağlı karaciğeri
TPN ile beslenme	Tetrasiklin, Valproik asit, Antiretroviraller
HCV, Wilson hastalığı	
İlaçlar (metotreksat, steroid, amiodaron, östrojen)	

Klinik Bilimler 179. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 139

PRİMER SKLEROZAN KOLANJİT (PSK)

- Orta yaş erkek + **Hem intra hem de ekstrahepatik kolestaz**, fibrozis ve darlıklar
- ALP/SGT/bilirubin artışı, P-ANCA pozitifliği
- MRCP ve/veya ERCP tanıda çok değerlidir (**PSK ile temel farkı**):
 - PSK'da USG normal olabilir.
 - MRCP/ERCP'de safra yollarında **darlık ve genişleme (tesbih tanesi)** görülmesi ile tanı koyulur.
- Biyopside safra yollarında **fibrozis (soğan zarı görünümü)**
- Ülseratif kolit ile sık birliktelik gösterir.
- UDCA veya immüsupresif tedaviler **etkili değildir**.
- **Safra kesesi kanseri** ve **kolanjiokanser** sıklığı artmıştır.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 183

183. Sigara kullanım öyküsü olan hasta öksürük ve kilo kaybı ile başvuruyor. Fizik muayenesinde ptozis saptanan hastada en olası tanı ve hangi görüntüleme yöntemi tercih edilmelidir?

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

DAHİLİYE

27

Çomak Parmak	
Çomak Parmak Yapan Durumlar	Çomak Parmak Yapmayan Durumlar
Supratif akciğer hastalıkları (akciğer absesi,)	Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

Klinik Bilimler 183. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 027

Horner Sendromu	
+ Akciğer apikal bölgesinde tümör (pankoast tümörü, superior sulkus tümörü)	+ Sempatik ganglyona baskı
+ Klinik	
- Miyozis, ptosis, anhidrozis	
- Brakial plexus basısına bağlı parestezi	

VENA KAVA SÜPERİOR SENDROMU

Vena Kava Süperior Sendromu Özeti	
Etiyoloji	
• Bronkjenik akciğer kanserleri (küçük hücreli akciğer kanseri, skuamöz hücreli karsinom) (erisinde en sık neden)	
• Lenfoma ve germ hücreli tümörler (çocukta en sık neden)	
• Behçet	
Klinik	
• Dispne, plestore	
• Baş ağrısı	
• Pelerin tarzı ödem, kollateral dolaşım	
Tanı:	
• Klinik + görüntüleme (çift yönlü akciğer grafisi veya toraks BT)	
Tedavi:	
• Destek tedavisi (oksijen, diüretik)	
• Steroid (özellikle lenfoproliferatif hastalığa bağlı ise)	
• Kemoterapi (küçük hücreli akciğer kanseri, lenfoma, germ hücreli tümör)	
• Radyoterapi (akciğer SCC)	

PALPASYON

Vibrasyon Torasik (Vokal Fremitus)		
Vibrasyon Torasik (Vokal Fremitus) Artışı	Vibrasyon Torasik Azalması	
Pulmoner konsolidasyon durumları	Hava hapsi durumları	Parankim dışı lezyonlar
• ARDS	• Amfizem	• Plevral efüzyon
• Pulmoner ödem	• Astim	• Pnömotoraks
• Atelektazi		
• Pnömoni		

PERKÜSYON

Perküsyon Bulguları	
Hiperrezonans Durumları	Matite Durumları
Hava hapsi (astim, amfizem) nömotoraks	Plevral efüzyon
	Pulmoner konsolidasyon (ödem, pnömoni, atelektazi)

SKÜLTASYON

Oskültasyon Bulguları	
Hiper ral	Pulmoner ödem (kalp yetmezliği), pnömoni
Velofon ral (velcro ral)	İnterstisyel akciğer hastalığı
Kaba ral	Kronik bronşit, bronşiektazi
Stridor	Krup, vokal kord paralizisi, uzamış entübasyon
Wheezing	Astim
Kronküs	Kronik bronşit, bronşiektazi
Tüber sülf	Lobar pnömoni

SOLUNUM SİSTEMİ HASTALIKLARINDA TANI YÖNTEMLERİ

AKCİĞER GRAFİSİ

- Pulmoner hilusu oluşturan yapılar;
 - Pulmoner arter (en önemlisi)
 - Pulmoner ven
 - Lenf nodları
 - Ana bronş
- Tek taraflı hiler büyüme → Tümör, lenfoma, tüberküloz
- Bilateral hiler büyüme → Sarkoidoz

Anatomik Lokalizasyona Göre Akciğer Hastalıkları	
Üst Lob (Apeks) Akciğer Hastalıkları	Alt Lob Akciğer Hastalıkları
• Büllöz akciğer hastalıkları	• Panlobüler amfizem
• Distal asiner amfizem (paraseptal amfizem)	• Aspirasyon
• Tüberküloz	• Bronşiektazi
• Fungal hastalıklar	• Skleroderma
• Sarkoidoz	• İlaç reaksiyonları
• Pnömokonyozlar	• İdiyopatik akciğer fibrozisi
• Kistik fibrozis	• Asbestozis
• Ankilozan spondilit	
• Radyasyon pnömonisi	

GRAFİDE SAPTANAN PATOLOJİK LEZYONLAR

Soliter Pulmoner Nodül

- 3 cm'nin altındaki solid lezyonlara verilen isimdir. (>3 cm ise kitle denir ve direk biyopsi gerekir.)

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 188

188. Kırk yedi yaşındaki kadın hastada ani idrar yapma hissi, sık idrara çıkma ve kafeinle artan şikâyetler olup, enfeksiyon veya başka organik neden saptanmamaktadır. Bu hastada en olası tanı ve ilk basamak medikal tedavi aşağıdakilerden hangisidir?

İLGİLİ NOTLAR

170

Klinik Bilimler 188. soru
Tusem Dahiliye COMPACTUS+2026
Sayfa 170

Tedavi

- Alta yatan hastalığın düzeltilmesidir.
- Hipooktifi deliryumda tedavi yoktur.
- Hiperaktif deliryumda haloperidol verilir.
- Parkinson eşlik eden hastalarda atipik antipsikotikler (ketiapin vb.) kullanılabilir.
- Benzodiazepinlerden kaçınılmalıdır.

DEPRESYON

- Demonstan ayırt edilmelidir. Demansta iğgörü yoktur. Hastalar bellek kaybının farkında değildir ve kabul etmez.
- Depresyonda ise hastalar kognitif bozulma zamanını hatırlar, iğgörü vardır, unutkanlığın farkındadır.

Tedavi

- Selektif serotonin reuptake inhibitörleri (SSRI)
 - Esitalopram, paroksetin, fluoksetin, sertraline
 - İlk tercih ilaçlardır.
 - Uyumsuz ADH sendromu yapabilir.
 - Paroksetin ise antikolinergik yan etki nedeniyle tercih edilemez.
- Serotonin-nörepinefrin reuptake inhibitörü (SNRI)
 - Venlafaksin, duloksetin
 - İkinci tercih ilaçlardır.
 - Duloksetin nöropatik ağrı ve inkontinans tedavisinde de kullanılır.
 - Hipertansiyon yapabilir.
- Mirtazapin → insomni + depresyon + kilo kaybı olanlarda tercih edilir.
- Trazodon → insomni + depresyonda tercih edilir.
- Trisiklik antidepressanlar
 - Amitriptilin, imipramin, kломipramin
 - Antikolinergik yan etkilere ötürü yaşlarda kullanılması ÖNERİLMEZ

ÜRİNER İNKONTİNANS

- İdrar depolanması için detrusör kasın gevşemesi (beta 3 reseptör üzerinden) ve internal sfinkterin kasılması (alfa 1 reseptör üzerinden) gerekir.
- İdrarın atılması için detrusör kasın kasılması (muskarinik reseptör üzerinden) ve eksternal sfinkterin gevşemesi (pudendal sinir üzerinden) gerekir.

Geçici-Düzeltililebilir Üriner İnkontinans Nedenleri

D	Delirium – Deliryum
I	Infection – Enfeksiyon (üriner)
A	Atrophic – Atraktif vajinit/üretit
P	Pharmacological – İlaçlar
P	Psychological – Psikolojik (özellikle depresyon)
E	Excess urine output – Aşırı idrar çıkışı
R	Restricted mobility – Mobilitenin kısıtlanması
S	Stool impaction – Fekal tıkaç

İNKONTİNANS TİPLERİ

Urge inkontinans

- Yaşlılarda en sık görülen inkontinanstır.
- Detrusör hiperaktivitesi vardır.
- Nöktüri, aniden idrara sıkışır ancak lavaboya yetiştirmez.
- Tedavi
 - Mesane eğitimi
 - Antikolinergik ilaçlar (Oksibutinin, darifenasin, solifenasin)
 - Mirabegron (beta 3 agonist) (antikolinergik ilaç olamayan hastada tercih) (hipertansiyon yapar)

Sires inkontinans

- Mesane boynu ve pelvik kasların zayıflaması sonucu oluşan intraabdominal basıncın artışı (hırpırma, öksürme, gülme) durumlarında inkontinans olmasındır.
- Tedavi
 - Kegel pelvik taban egzersizleri
 - Alfa 1 agonist (imipramin, efedrin), duloksetin kullanılır.
 - Cerrahi (esas tedavi)

Taşma (overflow) inkontinans

- Mesane çıkış obstrüksiyonu (BPH) veya nörojen mesaneye (diyabetik otonomik nöropati) bağlı mesanenin boşalamamasına sekonder gelişen inkontinans tipidir.
- Postmiksiyonel rezidü artışı tipiktir.
- Tedavi
 - Üretral obstrüksiyon → alfa 1 antagonist (tamsulosin), 5 alfa redüktaz inhibitörü (finasterid)
 - Atonik mesane → muskarinik agonist (betanekol)
 - TUR-P rezeksiyon

İnkontinans tipleri aynı ürodinamik çalışmalarla yapılır.

KIRILGANLIK

- Kırılganlığın özellikleri (en az 3 tanesi var ise kırılganlıktan söz edilir)
 - Kilo kaybı, sarkopeni, halsizlik, tükenmişlik, yavaş yürüme
- Yaklaşım
 - Alta yatan neden düzeltilmelidir.
 - Egzersiz, yeterli beslenme
 - Kalsiyum ve D vitamini replasmanı

TUSEM®

TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ



TUSEM®
—PORTAL—

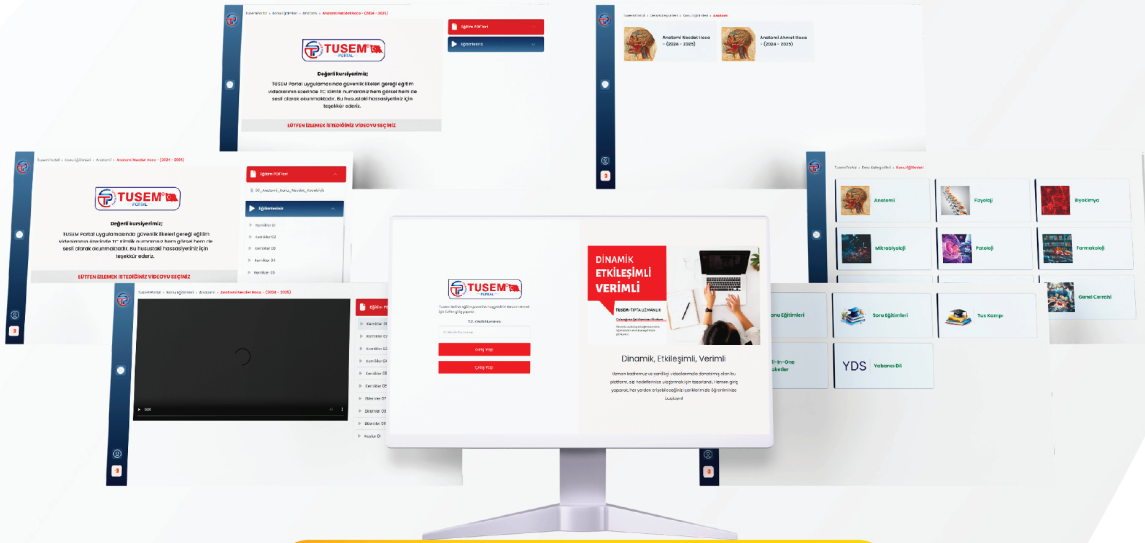
İLE MODERN BİR

TUS HAZIRLIK DENEYİMİ

TUSEMPORTAL, kullanıcı dostu arayüzü ve kapsamlı içeriğiyle,

TUS hazırlığında daha planlı, daha kontrollü ve

daha erişilebilir bir sürece dönüştürür.



MOBİL, TABLET VE PC UYUMLU

**Güncel Video ders içerikleri,
kolay erişim ve ilerleme takibi**

**Kategorize edilmiş kaynaklar
ve hızlı erişim imkanı**

EĞİTİMLERİMİZİ SATIN ALMAK İÇİN

www.tusemportal.com

ANKARA	Ziya Gökalp Cad. No: 3 (Sosyal İşhanı) Kat: 5 Kızılay/ANKARA 0 (312) 435 05 00
İSTANBUL	Beyazıtğa Mah. Topkapı Cad. No: 1 Kat: 3-4-5 Topkapı/İSTANBUL 0 (212) 523 10 00
ADANA	Yeni Baraj Mah. 68053 Sok. Aydın 6 Apt. No: 8/B Seyhan/ADANA 0 (322) 224 63 23
ANTALYA	Güllük cad. (Soytaş Ulukut İş Merkezi) Kat: 7 No: 10/27 Muratpaşa/ANTALYA 0 (242) 243 88 22
BURSA	Asimbey Cad. No: 12 Görükle Mah. B blok Daire: 2 Nilüfer/BURSA 0 (224) 441 74 14
EDİRNE	İstasyon Mahallesi Atatürk Bulvarı Libra Teras Evleri A blok Kat:2 No:193 D:16 MERKEZ /EDİRNE
ERZURUM	Lala Paşa Mah. İzzet Paşa Cad. Ömer Erturan İş Merkezi Kat: 1 No: 3 Yakutiye/ERZURUM 0 (442) 233 35 85
KOCAELİ	28 Haziran Mah. Turan Güneş Cad. No: 273 Kat: 1 İzmit/KOCAELİ 0 (553) 144 08 55
KONYA	Sahibi Ata Mahallesi Mimar Muzaffer Cad. Zafer Alanı Abide İş Merkezi: Kat: 4 Meram/KONYA 0 (332) 351 95 23
SAMSUN	Cumhuriyet Mah. 65. Sokak No: 3 Kat: 1 Atakum/SAMSUN 0 (362) 431 93 39



@tusemegitim



@tusemegitim



@tusemegitim



@tusemegitim



@tusemegitim



www.tusem.com.tr

